

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

Docteur G. MARION

Chirurgien des hôpitaux

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELATONNE, 2

—
1901

TITRES

EXTERNE DES HÔPITAUX (1890)

INTERNE DES HÔPITAUX (1892)

AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ (1894)

PROSECTEUR A LA FACULTÉ (1896)

LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE (1897)

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE A L'HÔTEL-DIEU (1898)

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX (1900)

ENSEIGNEMENT

1894-1898. CONFÉRENCES D'ANATOMIE A L'ÉCOLE PRATIQUE DE MÉDECINE
COMME AIDE D'ANATOMIE ET PROSECTEUR

1898-1900. CONFÉRENCES DE CLINIQUE CHIRURGICALE A L'HÔTEL-DIEU
COMME CHEF DE CLINIQUE

TRAVAUX

I. — ANATOMIE

Note sur le trajet de la vaginale. — *Bulletin de la Société anatomique*,
26 avril 1895.

Dans ce travail, j'ai précisé la disposition de la tunique vaginale

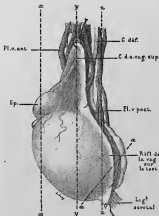


FIG. 1. — Testicule. Face interne.



FIG. 2. — Coupe ax.

autour du testicule, disposition que les auteurs classiques comprennent chacun de façon différente. Après avoir exposé l'opinion

des anatomistes, j'ai étudié successivement le trajet de la séreuse chez l'adulte et chez l'enfant.

Vaginale chez l'adulte. — À la partie antérieure, le feuillet viscéral recouvre toute la tête et la partie antérieure du testicule, passant directement de l'un à l'autre organe sous forme de cul-de-sac, si bien que sur une coupe pratiquée à ce niveau (coupe xx) on voit le feuillet viscéral parti du bord supérieur de l'épididyme recouvrir la partie externe de celui-ci, la face externe du testicule, remonter sur la face

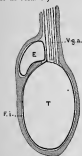


FIG. 3. — Coupe yy. — V. g. a., vaisseaux du groupe antérieur.

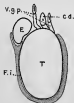


FIG. 4. — Coupe xx. — V. g. p., vaisseaux du groupe postérieur; C. d., cordon; F. i., feuillet interne.

interne des deux organes et venir se réunir à lui-même au point d'où il était parti.

À la partie moyenne (coupe yy), par suite de l'existence des vaisseaux du groupe antérieur, nous voyons une disposition tout autre. La vaginale recouvre ces vaisseaux jusqu'à 1 centimètre et demi, quelquefois plus, au-dessous de l'épididyme. Du niveau où le feuillet viscéral se confond avec le feuillet pariétal, en dehors par exemple, le feuillet viscéral descend, recouvrant les vaisseaux, atteint l'épididyme, recouvre sa face supérieure, son bord externe, puis s'invagine entre sa face inférieure et la partie correspondante du testicule dont elle la sépare, recouvre ensuite le testicule en dehors, en bas, en dedans, retrouve enfin le pédicule vasculaire en dedans, remonte

plus ou moins haut sur ce pédicule et rejoint le feuillet pariétal, en général un peu moins haut qu'en dehors.

Sur une coupe verticale (coupe *az*) passant par la partie postérieure du testicule, coupe oblique par rapport à l'axe de l'organe, intéressant par conséquent la partie postérieure du testicule, mais à la partie moyenne de l'épididyme, nous voyons que l'épididyme commence par être abandonné par la vaginale. En effet, sur cette coupe, la vaginale ne remonte plus sur les éléments du cordon, elle n'atteint même plus la partie supérieure de l'épididyme. Commencant au dedans, au-dessous du canal déférent dont il se trouve séparé par des veines du groupe postérieur, le feuillet viscéral recouvre la face interne du testicule, son bord inférieur, puis remonte sur la face externe du testicule. Il atteint l'épididyme, pénètre encore un peu au-



FIG. 5. — Coupe *az*.

dessous de lui, mais sans former un cul-de-sac aussi profond qu'à la partie moyenne, puis il recouvre la partie externe de l'épididyme, mais seulement dans sa moitié inférieure. A ce niveau l'épididyme n'est donc plus compris dans la vaginale, toute sa face supérieure en émerge.

Enfin, en une coupe perpendiculaire à l'axe du testicule coupe (*a a*) intéressant l'extrémité postérieure du testicule, et maintenant non plus la partie moyenne de l'épididyme, mais la queue, on peut voir la disposition précédente s'accroître. Les deux tiers inférieurs du testicule sont seuls recouverts par la vaginale; l'épididyme, le canal déférent, sont complètement en dehors, loin du cul-de-sac vaginal soit interne, soit externe. Sans toucher à la vaginale on peut détacher l'épididyme du testicule à ce niveau; les deux organes ne sont reliés que par du tissu cellulaire.

Sur la face externe le cul-de-sac part en avant et en haut du point décrit précédemment sur le cordon (fig. 6); mais ensuite il remonte en général et se trouve plus élevé que le cul-de-sac interne. Puis il redescend obliquement de manière à venir croiser l'épididyme à sa partie moyenne; il croise donc l'épididyme obliquement, se rapprochant peu à peu du bord externe de cet organe, libre par suite de l'invagination de la vaginale. Il atteint le testicule un peu en arrière du repli formé par le fait de cette invagination, puis il descend ver-

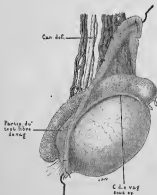


FIG. 6. — Testicule. Face externe.

ticalement et vient rejoindre la ligne de réflexion de la face interne en avant du ligament scrotal,

Telle est la disposition de la vaginale; mais il n'est pas rare de voir la vaginale remonter à peine sur les éléments du cordon, et descendre de là obliquement pour gagner la face antérieure du ligament scrotal. Dans ce cas, au lieu de croiser l'épididyme à la partie moyenne, le cul-de-sac le croise à la réunion du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs, la tête seule se trouve recouverte par la vaginale.

Dans d'autres cas (quatre dixièmes), la disposition de la séreuse se rapproche de celle que nous trouverons chez l'enfant, c'est-à-dire que la vaginale empiète sur la queue de l'épididyme et sur le canal déférent.

Vaginale chez l'enfant. — Sur des testicules d'enfants âgés de 5 à 15 ans, la disposition de la vaginale est la même que chez l'adulte à la partie antérieure et à la partie moyenne de l'organe.

Mais à la partie postérieure la description diffère absolument. Chez l'enfant, en effet, la vaginale monte beaucoup plus haut que chez l'adulte; elle recouvre tout le testicule et passe directement de celui-ci sur l'épididyme en dehors, sur le canal déférent en dedans; puis, aussi bien en dedans qu'en dehors, elle se continue avec le feuillet



FIG. 7. — *Testicule d'enfant.* — A la partie postérieure la vaginale viscérale forme des plis. A ce niveau elle est lâchement unie au testicule.



FIG. 8. — *Coupe du testicule d'enfant.* — Toute la partie du feuillet viscéral représentée par un gros trait noir est adhérente, le reste est uni par du tissu cellulaire.

pariétal. Seule la partie extrême de la queue de l'épididyme se trouve privée de séreuse.

Mais ce qu'il faut bien remarquer sur un testicule d'enfant, ce que je n'ai trouvé signalé dans aucun auteur, c'est que, sur la partie postérieure du testicule la vaginale n'adhère pas à l'albuginée. Tandis qu'en avant, en bas, sur les côtés, il est impossible de séparer la vaginale de l'albuginée, en arrière le feuillet viscéral peut être soulevé au moyen d'une pince; l'adhérence est lâche. La ligne de séparation entre la portion adhérente et la portion non adhérente est très facile à voir; les deux parties tranchent par leur coloration, la partie antérieure étant blanchâtre, la partie postérieure étant blanche; la première est lisse, l'autre présente des plis. Et cette ligne de séparation correspond au niveau du point de réflexion de la vaginale chez l'adulte.

La vaginale viscérale présente donc deux portions : l'une intimement unie au testicule, et dont la limite supérieure est loin de correspondre au bord supérieur de l'organe : elle en laisse au-dessus d'elle une partie considérable en arrière ; l'autre lâchement unie à la glande, à l'épididyme et aux organes du cordon. Si l'oblitération du canal péritonéo-vaginal s'est faite assez haut, le testicule en augmentant de volume développe la vaginale ; mais celle-ci, très étendue, recouvre encore le cordon, l'épididyme et la partie postérieure du testicule ; si, au contraire, l'oblitération s'est faite assez bas, l'augmentation de volume du testicule amène l'abaissement du cul-de-sac supérieur de la vaginale, qui finit par correspondre à la limite de l'insertion fixe ; la séreuse ne recouvre plus dans ce cas ni la moitié postérieure de l'épididyme, ni le tiers postérieur du testicule.

Anatomie d'une main et d'un pied hexadactyles (avec le D^r BARON). —
Bulletin de la Soc. anat., 17 juin 1858.

Main. — Les cinq premiers doigts de la main sont bien conformés ;



FIG. 1.



FIG. 2.

mais il existe une syndactylie entre le 4^e et le 5^e (fig. 1). Le 6^e doigt

est un petit appendice de 3 centim. de long. au bord interne de la main. La 3^e phalange de ce doigt est bien développée et pourvue d'un ongle volumineux.

Le squelette de ce doigt est représenté par trois os (fig. 2) : deux représentent des phalanges bien conformées ; le troisième, qui remplace

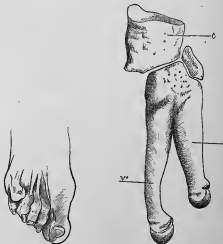


FIG. 3.

FIG. 4.

la première phalange, est tout à fait rudimentaire. Il n'existe pas de métacarpiens.

Ce doigt accessoire ne possédait ni muscle ni tendons.

Pied. — Le 6^e orteil est absolument bien conformé (fig. 3) ; il se trouvait à droite, refoulé au-dessus du 5^e.

Le squelette se compose d'un métatarsien et de trois phalanges bien développées. Le métatarsien est noué par sa base à celui du 5^e et la

masse commune s'articule avec le cuboïde d'une part, avec un os sésamoïde, d'autre part, qui reçoit l'insertion du court péronier latéral (fig. 4).

Les muscles ont subi les modifications suivantes : à la région dorsale, le pédieux a cinq faisceaux au lieu de quatre; l'un va au 5^e orteil. Le péronier antérieur se divise en deux lames, l'une pour le 5^e métacarpien, l'autre pour le 6^e. L'extenseur commun fournit un tendon au 6^e orteil; mais ce tendon émet par son bord externe une lame fibreuse qui va se confondre avec la lame du péronier antérieur.

A la région plantaire, le court fléchisseur plantaire, le long fléchisseur commun des orteils envoient chacun un tendon à l'orteil supplémentaire. Tous les muscles de la région plantaire externe appartiennent au 6^e orteil. Les interosseux sont augmentés de nombre.

Absence congénitale d'une moitié de l'écaille de l'occipital. — *Bulletin de la Soc. anat.*, 15-juin 1900.

Le malade porteur de cette malformation était âgé de 18 ans et demi.



Il venait à l'hôpital pour des contusions.

Toute la partie gauche de l'écaille de l'occipital était absente. À ce niveau, la peau était absolument normale, couverte de cheveux de même coloration que ceux des parties voisines.

Il était possible de sentir, en la déprimant, les contours d'un orifice limité par un rebord osseux irrégulier et au centre l'impulsion cérébrale. Le malade ne présentait aucun trouble d'origine nerveuse; son développement était absolument parfait, et il n'était porteur d'aucune autre malformation.

Cette observation contredit toutes les théories expliquant l'encéphalocèle par une malformation de la boîte crânienne.

II. — PROCÉDÉS OPÉRATOIRES

Intervention pour plaie du cœur. — *Presse médicale*, 29 mars 1890.

Le 11 novembre 1898, j'étais appelé, à 6 heures du matin, à l'Hôtel-Dieu, pour un homme âgé de cinquante-cinq ans qui venait de se tirer un coup de revolver dans la région du cœur. La tentative de suicide avait eu lieu à 4 heures et demie environ; je le vis donc deux heures après l'accident.

Le blessé avait été transporté sans connaissance à l'hôpital.

D'après les renseignements qui me furent donnés, il était revenu à lui quelques instants après son entrée et, à ce moment, s'était plaint d'une vive douleur à la région épigastrique. Sa respiration, au début, était régulière, facile; son pouls régulier et assez bien frappé; mais la secour qui l'avait suivi de près constatait que son état s'était aggravé et que la respiration, surtout, était plus gênée.

La balle a pénétré au niveau du bord supérieur de la cinquième côte, à 3 centim. à peu près du bord gauche du sternum; l'orifice d'entrée ne présente aucune particularité. La palpation de la région thoracique avoisinante ne révèle rien de spécial; au contraire, au niveau de la région épigastrique, la palpation, outre qu'elle éveille une douleur très vive, fait constater une rigidité absolue de la paroi, provoquée par la contraction des muscles droits antérieurs. Pas de ballonnement du ventre; pas de sonorité ni de matité anormales.

L'examen de la région cardiaque montre qu'il n'existe pas de matité anormale à ce niveau. L'auscultation du cœur révèle des bruits affaiblis, sourds, mais réguliers; aucun bruit anormal. D'autre part, le pouls est fréquent, à 120, régulier, mais faible.

La respiration est gênée; elle est courte et fréquente. L'examen de

le pœitrine ne fait pourtant rien constater; pas de motité au niveau des bases, aucun souffle.

Vu l'insuffisance de l'éclairage, je ne remarque pas le cyanose du meledé qui euraît pu me mettre sur la voie du diagnostic.

Je ne puis formuler aucun diagnostic précis, mais, vu l'aggrava-tion de l'état du blessé, je crois devoir intervenir immédiatement.

Ne sachant de quel côté me diriger, je me laisse guider par le trajet de la balle. Je débride le trajet, et je tombe sur un foyer noirci, rempli de caillots, situé dans l'épaisseur du muscle droit antérieur du côté gauche; puis j'agrandis l'incision et je pénètre dans la cavité abdominale. Un examen rapide me fait voir que la balle n'y est pas entrée: pas de liquide, pas de gaz, pas de sang, aucune contusion de l'épiploon et pas d'orifice visible sur le péritoine pariétal.

Ferment le pœis abdominale, je reviens donc sur mes pas et je reprends l'examen du trajet que j'avais débridé primitivement. Je peux alors constater, non sans grande attention, qu'il existe sur le bord supérieur du cartilage de la sixième cœte une petite encoche noirci, et que les fibres de l'intercœtal sont légèrement dilacérées. Une sonde cannelée introduite à ce niveau pénètre directement d'avant en arrière.

Je fais alors sauter rapidement les cartilages des sixième et septième intercœtaux dans l'étendue de 2 centim., et je puis explorer le pœricarde par le palper. Je ne sens pas la moindre tension du feuillet antérieur, pas la moindre fluctuation; le pœricarde ne semble rien contenir, si bien qu'à ce moment je doutai qu'il s'agît d'un plaie du cœur. Il était d'ailleurs difficile de juger de visu de l'état du pœricarde, masqué par du sang coagulé et mal éclairé, si bien qu'en l'absence de tension je fus un moment hésitant sur la conduite à tenir.

Cependant, devant l'aggrava-tion très nette de l'état du blessé, en présence de l'embarras de plus en plus grand de la respiration, de l'affaiblissement et de l'irrégularité du pouls, j'agrandis mon incision par la résection du cinquième cartilage cœtal et de la moitié gauche du sternum dans l'étendue correspondant aux cœtes enlevées; puis j'incise le pœricarde: immédiatement des caillots et du sang noir s'échappent en très grande abondance, en même temps que du ventricule droit sort un jet de sang du volume du petit doigt et s'élevant à 4 centimètres.

A ce moment, les battements du cœur s'espaçant de plus en plus, je pratique aussi rapidement que possible une suture de la perforation au catgut. Immédiatement après, le cœur a un battement, puis s'arrête complètement. J'essaie de réveiller sa contractilité par des pressions successives ; espérant toujours, je fais pratiquer des trac-

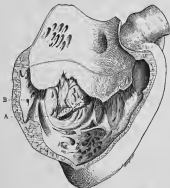


FIG. 1. — Le cœur a été sectionné à l'union de la face antérieure et de la cloison interventriculaire. La section passe par la veine cave supérieure. La paroi antérieure du ventricule droit a été rejetée en dehors. — A. Orifice d'entrée de la balle. — B. Orifice de sortie. Les deux orifices sont reliés par une gouttière creusée dans le muscle.

tions de la langue et je fais l'électrisation du cœur ; mais tout est inutile, le blessé était mort.

Complétant alors l'examen du cœur, je découvris à la face postérieure du ventricule droit l'orifice de sortie de la balle, orifice déchiré et plus considérable que l'orifice d'entrée.

A l'autopsie, on constate que la balle avait traversé le ventricule droit obliquement (fig. 1). Ayant pénétré en avant, non loin de la pointe, sur le milieu de la face antérieure, elle était ressortie en arrière, à peu près dans l'angle formé par la cloison interventricu-

laire et la face postérieure, très près de l'oreillette droite. Dans ce trajet, elle n'avait pas intéressé la valvule tricuspide, en dehors de laquelle elle avait passé; seul, un pilier avait été sectionné à son insertion sur la paroi. D'autre part, sur la face interne de la paroi ventriculaire, existait un sillon, trace du passage de la balle.

Le feuillet postérieur du péricarde présentait un orifice correspondant à l'orifice ventriculaire de sortie de la balle.

L'épanchement sanguin était nul ou à peu près dans le médiastin.

La balle fut retrouvée vers la tête de la septième côte gauche. C'était une balle du calibre de 7 millim., autant qu'il était possible d'en juger après sa déformation.

Dans cette observation, plusieurs points me semblent intéressants à mettre en relief: la longueur de la survie après une double perforation du ventricule droit (deux heures et demie); le minimum de symptômes cardiaques qui ne me permet pas de conclure à une lésion du cœur. Cependant j'aurais pu arriver au diagnostic en me basant sur l'assourdissement des bruits du cœur, sur la cyanose que je ne vis pas faute de lumière suffisante, l'aggravation rapide des phénomènes qui ne pouvait être en rapport qu'avec une lésion cardiaque ou vasculaire et un hémothorax; or, de ce dernier il n'existait pas trace.

Je fus induit en erreur par la direction de la balle en bas; la douleur épigastrique, la résistance de la paroi abdominale, dues à la lésion du grand droit de l'abdomen par la poudre enflammée; l'absence de matité précordiale, la régularité du cœur et du pouls.

Pour aborder le cœur, j'ai réséqué les quatrième, cinquième et sixième cartilages costaux dans l'étendue de 2 centim. et la moitié correspondante du sternum. Cette brèche m'a donné un jour suffisant, mais elle a le grave inconvénient de créer une vaste perte de substance et un espace où le thorax sera évidemment moins bien protégé. En tous cas, au moment de l'opération, le principal est de sauver le malade; ultérieurement, j'ignore si l'absence de squelette à ce niveau pourrait avoir des dangers sérieux.

Toujours est-il qu'il semble préférable de conserver le squelette par une résection temporaire, tout en se donnant le plus large accès sur le cœur et en allant le plus rapidement possible.

Ayant repris cette étude sur le cadavre, il m'a semblé que le pro-

côté qui réalisait le mieux et le plus facilement ces deux conditions, était le suivant (fig. 2) :

Incision cutanée. — Elle commence au niveau de la troisième côte, à 2 centim. du bord droit du sternum, passe transversalement devant le sternum, le déborde un peu à gauche, puis descend en s'arrondissant dans une courbe à concavité gauche dont le sommet correspond à peu près à 5 centim. du bord sternal au niveau de la cinquième côte ; ensuite l'incision se recourbe à droite pour finir à

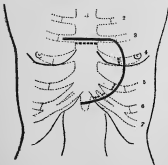


FIG. 2.

l'extrémité de l'appendice xiphoïde. L'incision intéresse toutes les parties molles, périoste compris.

Section du squelette. — A la rugine, on décolle le périoste en avant et le plus possible en arrière, sur le sternum ; puis, on sectionne cet os transversalement au-dessous de la troisième côte au moyen d'un costotome dont la branche postérieure suivra de très près la face postérieure de l'os. Puis on sectionnera les cartilages costaux des quatrième, cinquième, sixième côtes en suivant la courbe de l'incision cutanée. Le cartilage de la sixième côte sera donc coupé très près de son insertion au sternum. Au besoin, on sectionnera celui de la septième. Section des muscles intercostaux.

Écartement du volet. — Le volet cutané-osseux ainsi délimité sera rabattu à droite, en même temps qu'au moyen d'une rugine on détachera les parties adhérentes à la face postérieure du sternum en suivant l'os de près. Une fois cette face postérieure libérée, rien n'empêchera le renversement du volet, qui s'effectuera par luxation des articulations chondro-costales droites. L'on ne parviendra pas à le renverser complètement sur la paroi thoracique à cause des sixième et septième cartilages droits qui, eux, ne se détachent pas, mais il sera facile de le maintenir suffisamment récliné.

Cette manière de faire donne le plus large accès sur le cœur. Elle est d'une exécution facile sur le cadavre et ne paraît pas devoir être beaucoup plus difficile sur le vivant. Avec un peu de soin on ne blesse ni la plèvre ni le péricarde.

Procédé de résection du genou sans ouverture de l'articulation, pour arthrite tuberculeuse. — *Bull. de la Soc. anat.*, 9 février 1897.

Ce procédé a pour but d'enlever l'articulation malade comme une poche à contenu septique, sans l'ouvrir et par conséquent sans s'exposer à réinoculer la tuberculose dans les tissus, comme cela arrive si souvent par le procédé habituel.

J'ai essayé ce procédé sur le cadavre au mois d'octobre 1897 et à la même époque je l'ai mis à exécution sur un malade.

Ce procédé comprend les temps suivants :

1^o Dissection d'un lambeau cutané circonscrit par l'incision classique courbe à concavité supérieure.

2^o Dissection des tissus fibreux péri-rotaliens, section de l'attache rotulienne du muscle quadriceps et séparation de ce muscle du cul-de-sac sous-tricipital en prenant bien garde de l'ouvrir; c'est là le temps le plus délicat de l'opération, car le cul-de-sac remonte parfois fort haut; cependant, quand on a trouvé le plan de séparation, la chose devient facile; en tout cas, rien n'empêche de tailler en plein muscle.

3^o Quand on a dépassé la limite supérieure du cul-de-sac, on sépare sa face postérieure de la face antérieure du fémur, ce qui se fait avec

les doigts sans la moindre difficulté. La séparation doit être prolongée le plus bas possible jusqu'au niveau des condyles.

4° Isolation des organes du creux poplité de la surface poplitée du fémur au moyen du doigt ou d'une spatule glissée immédiatement derrière cette surface, entre elle et les muscles qui limitent le triangle poplité supérieur; puis protection de ces organes par un écarteur placé entre eux et le fémur.

5° Section du fémur : pour donner le maximum d'étendue à la surface de section, au moyen d'une scie à dos mobile sectionner les condyles fémoraux d'avant en arrière en se dirigeant obliquement en bas et en arrière, puis reprendre la section en arrière en se dirigeant en bas et en avant. La surface de section sera ainsi cunéiforme.

6° L'articulation séparée du fémur est attirée en avant et présente sa face postérieure qu'il faut séparer des organes du creux poplité. Un coup de doigt plongeant dans ce creux commence par isoler les vaisseaux, puis au bistouri on libère l'articulation en sectionnant les muscles demi-membraneux, jumeaux et poplité.

La dissection doit atteindre le niveau du tibia.

7° Section du tibia en V à concavité supérieure pour recevoir le coin fémoral.

8° Hémostase et réunion avec ou sans suture osseuse.

Un procédé analogue pourrait être employé pour les arthrites du coude; je l'ai pratiqué sur le cadavre, mais n'ai encore jamais eu l'occasion de l'utiliser sur le vivant.

Actuellement j'ai pratiqué six fois des résections du genou par ce procédé, et la dernière opération date de dix mois. Ma première opération fut un insuccès complet, mais absolument indépendant du manuel opératoire : l'hémostase avait été insuffisante, et dans la nuit on dut intervenir pour pratiquer un tamponnement de l'articulation; le malade suppara, et je dus faire l'amputation consécutive de la cuisse. Des cinq autres opérés quatre sont actuellement parfaitement guéris, trois avec une solidité complète de leur membre; un autre a quitté Paris pour retourner en Bretagne: il avait, à ce moment, de la mobilité au niveau de son genou; il est vrai de dire qu'à partir du trentième jour, ne souffrant plus de son genou, il passait son temps à enlever son appareil plâtre pour vérifier la marche de la consolidation. En

tout cas, le malade marchait parfaitement avec un appareil à tuteur. Peut-être a-t-il été plus raisonnable depuis qu'il nous a quitté et a-t-il consolidé sa résection. Un malade, enfin, a gardé une fistule tuberculeuse et s'est tuberculisé du côté des poumons plus tard ; ce cas est intéressant, car il prouve le danger des opérations pour arthrite tuberculeuse lorsqu'on ouvre les articulations fongueuses. Le malade avait un prolongement poplité de sa synoviale descendant fort bas dans le mollet et rempli de fongosités ; je ne pus donc l'extirper avec l'articulation : je me contentai de le cureter et de le cautériser. Or, ultérieurement, une fistule se produisit conduisant dans les muscles du mollet où siégeait le cul-de-sac. Par conséquent, sur six opérés : un insuccès indépendant du manuel opératoire, un insuccès dû à l'extirpation impossible d'un prolongement de la synoviale, et quatre résultats très bons. Tel est, à l'heure actuelle, le bilan de ce mode de résection.

Ce procédé a, je l'avoue, l'inconvénient de supprimer de parti pris une portion étendue d'os, si bien que le raccourcissement atteint de 6 à 10 centim. Il semble qu'on doive le réserver aux cas où l'on soupçonne les os d'être malades assez profondément et de demander une résection étendue ; mais il a l'avantage d'enlever une articulation atteinte de lésions essentiellement inoculables sans pénétrer dans cette articulation, ou le moins possible, et par conséquent sans risquer d'infecter les tissus voisins.

Deux cas de gastrostomie par le procédé de Fontan. — *Bulletin de la Soc. anat.*, 15 juin 1900.

A propos d'une pièce recueillie chez un malade que j'avais opéré cinq mois auparavant, je rapportais l'observation d'un autre malade auquel j'aveis pratiqué, comme en précédent, une gastrostomie par le procédé de Fontan pour un épithélioma de l'œsophage. Les deux fistules avaient été remarquablement continentes, puisque dans un cas le malade avait eu dans les jours qui avaient précédé sa mort des vomissements sans que rien ait passé par l'orifice stomacal.

Le premier malade était mort deux mois et demi après l'opération,

subitement, en revenant de se promener ; il était encore en parfait état

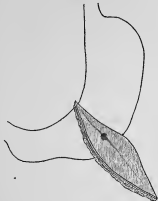


FIG. 1.

au point de vue général. Le second mourut de cachexie cinq mois



FIG. 2.

après l'intervention. Les pièces présentées à la Société anatomique

provenaient de ce second malade: on pouvait y voir que la fistule était située très près du bord inférieur de l'estomac et que cependant elle était continente (fig. 1); que la valvulation primitive produite par l'invagination du cône stomacal dans le procédé de Fontan ne persiste pas; cependant l'orifice stomacal se trouvait situé au sommet d'un mamelon entouré de replis muqueux, dont quelques-uns devaient s'appliquer devant l'orifice (fig. 2). A cet orifice faisait suite un trajet d'une longueur de 1 centim. environ.

Aux observations j'ai joint la description complète, avec figures, du procédé de gastrostomie que j'ai employé dans les deux cas.

A propos du traitement de la pleurésie purulente. — *Presse médicale*, 24 novembre 1900.

Toute pleurésie purulente non tuberculeuse doit guérir sans fistule si elle est bien traitée: tel est le principe que je formule au début de cet article et que je cherche à démontrer par l'apport d'un certain nombre de faits.

J'établis tout d'abord les règles qui me semblent devoir guider le traitement de la pleurésie purulente:

1° Toute pleurésie reconnue purulente doit être traitée immédiatement par l'opération de l'empyème;

2° Dans l'opération de l'empyème, il faut éviter autant que possible l'anesthésie générale;

3° L'orifice d'évacuation doit être placé à l'endroit le plus déclive;

4° Il faut absolument s'abstenir de tout lavage de la plèvre.

1° Toute pleurésie purulente doit être traitée immédiatement par l'opération de l'empyème. Toutes les autres méthodes sont presque toujours inefficaces et, d'autre part, elles sont condamnables parce que plus longtemps le poumon sera resté rétracté, plus il aura de peine ultérieurement à reprendre son volume. Même la pleurésie purulente métapneumonique est justiciable de l'empyème d'emblée ou tout au moins rapide. J'admets que, dans cette variété, après la première ponction évacuatrice qui, du même coup, aura démontré la nature du liquide, on en attende la reproduction, la guérison survenant assez fréquemment à la suite d'une ponction; mais ce dont il faut

absolument s'abstenir, ce sont des ponctions multiples, qui font perdre un temps précieux.

2° Dans l'opération de l'empyème, il faut éviter autant que possible l'anesthésie générale, parce que cette anesthésie est susceptible de provoquer ou de favoriser des accidents de la plus haute gravité. Au début, j'ai eu deux morts pendant l'opération, et j'ai eu connaissance d'autres accidents arrivés à quelques-uns de mes collègues dans des circonstances analogues. Un malade, atteint de pleurésie purulente, peut, en effet, mourir pendant l'opération, soit d'asphyxie, soit de syncope. Ces deux accidents se produisent de préférence au moment de l'ouverture de la plèvre, et je suis persuadé que l'anesthésie générale au chloroforme ou à l'éther favorise d'une part leur production et, d'autre part, aggrave singulièrement la situation lorsqu'ils surviennent. Depuis que je l'ai supprimée, je n'ai pas eu la moindre alerte sur une série d'une dizaine d'opérations, alors que quelque temps auparavant j'avais eu deux morts presque coup sur coup, sur un nombre restreint de cas.

Il suffit d'avoir vu quelques-uns de ces malades, littéralement asphyxiant avant l'opération, ne supportant qu'à peine la position couchée, pour comprendre combien l'anesthésie est susceptible d'aggraver leur état. D'autre part, la dyspnée subit, en général, une notable exacerbation au moment de l'évacuation du liquide pleural; l'air pénètre alors dans la plèvre et annihile complètement un poumon qui, jusque-là, respirait peu, c'est vrai, mais respirait cependant encore. L'entrée de l'air a, d'autre part, pour effet de produire une irritation de la plèvre et de déterminer des accès de toux violents qui ne font qu'accroître la dyspnée.

La syncope peut survenir au moment où l'on commence l'anesthésie; elle survient plus souvent, comme l'asphyxie, au moment de l'évacuation.

L'anesthésie locale, que j'ai employée depuis, m'a toujours suffi pour pratiquer l'ouverture de la plèvre et des résections costales quelquefois étendues.

Une précaution également très importante à prendre pour éviter les accidents dont je viens de parler, est d'évacuer le liquide pleural aussi lentement que possible.

Les accidents d'asphyxie peuvent se produire encore après l'évacuation, par le fait de la rétraction du poumon au moment de l'entrée de l'air, pour peu que l'autre poumon soit atteint d'autres lésions. L'asphyxie est alors progressive, et je considère que seule la manœuvre que j'ai employée dans un cas est susceptible de la conjurer. Lorsque cet accident a lieu, on voit le malade, qui respirait jusqu'alors assez mal, respirer de plus en plus difficilement ; à ce moment, il convient de ne pas perdre une minute : il faut refermer immédiatement la brèche, ce que je conseille de faire au moyen de points de suture, en laissant uniquement la place pour les drains, faire le pansement avec de la gaze et de l'ouate en grande abondance, et pratiquer, aussitôt l'occlusion de la plaie ainsi obtenue, une ponction aspiratrice afin d'évacuer l'air et de faire le vide dans la plèvre. J'avais employé cette méthode, quelque temps avant de l'appliquer sur le malade en question, chez le chien où, comme on le sait, les deux plèvres communiquent. Après ouverture d'un des côtés de la plèvre et asphyxie presque totale de l'animal, j'étais parvenu à le ranimer complètement par l'aspiration de l'air après fermeture de la plèvre.

Cette manœuvre m'a réussi dans un cas où je l'ai employée chez un opéré littéralement asphyxiant.

✧ *L'orifice d'évacuation doit être placé à l'endroit le plus déclive.* — Ce principe, admis si facilement pour l'évacuation de toute autre collection purulente, semble ne plus être vrai quand il s'agit de la pleurésie. Généralement on agit comme si l'on croyait qu'il suffit d'inciser largement la plèvre dans un espace intercostal quelconque et d'évacuer le pus par l'orifice créé. On dit que si l'orifice ainsi placé n'est pas au point le plus déclive, il le sera ou à peu près lorsque le malade sera couché ; que d'autre part le diaphragme remontant et s'accolant à la paroi thoracique, diminuera le cul-de-sac ; enfin que le poumon se dépliant aidera encore à l'évacuation. Toutes ces raisons sont bonnes, et de par ces conditions l'orifice se trouve placé dans un grand nombre de cas au point le plus favorable, mais dans un grand nombre de faits il reste au-dessous de l'incision une poche où le pus continue à s'accumuler.

Les inconvénients d'un orifice mal placé sont les suivants :

1° l'orifice évacuera mal le pus ; 2° cet orifice haut placé favorise le séjour des corps étrangers dans la plèvre, deux conditions absolument contraires à la fermeture d'une cavité pleurale.

Pour réaliser le drainage au point le plus déclive, je suis la pratique suivante :

Je commence par ponctionner le malade avec l'appareil aspirateur au niveau d'une région mate, dans la partie postérieure du thorax, le plus bas possible, afin de m'assurer que là je trouverai du pus ; cette manœuvre a son importance, car il n'est pas rare que, dans une pleurésie purulente, même de la grande cavité, quelques adhérences retiennent le poumon en un point. D'autre part, le diaphragme, dans les pleurésies anciennes, adhère et peut être traversé sans que l'on s'en doute, et l'on entre dans le péritoine au lieu de pénétrer dans la plèvre.

Une fois déterminé l'espace intercostal où je trouverai à coup sûr du pus, j'insensibilise la région au moyen de piqûres de cocaïne faites suivant une ligne courbe à concavité supérieure, représentant une demi-circonférence dont le centre serait le point de la ponction. Ainsi sera dessiné un lambeau de 10 centimètres de diamètre environ à sa base.

J'incline suivant cette ligne courbe en comprenant en même temps la peau et les muscles, de façon à mettre à découvert les côtes et les espaces intercostaux, et je relève le lambeau.

A ce moment, avec un trocart, je ponctionne l'espace intercostal où la première ponction m'a révélé du pus et j'évacue le contenu de la plèvre lentement et aussi complètement que possible. Quand le liquide cesse de couler, je pratique au bistouri une petite ouverture, de façon à laisser rentrer l'air peu à peu et à évacuer le reste du pus en même temps. Puis j'agrandis l'ouverture.

Par cette ouverture, il est facile d'explorer le cul-de-sac pleural avec l'index. S'il est nul et que mon orifice se trouve au fond même du cul-de-sac, je m'en tiens là, et draine, à moins que l'espace intercostal ne soit pas assez large pour placer de gros drains, dans lequel cas je résèque une côte. Si l'exploration me démontre au contraire qu'il existe une certaine distance entre le sinus costo-diaphragmatique et l'orifice, je me mets en devoir de pratiquer l'ablation d'autant

de côtes que cela est nécessaire pour atteindre le fond du cul-de-sac. Une fois les côtes réséquées, j'incise verticalement la paroi molle comprenant les muscles intercostaux et le périoste des côtes ; les artères intercostales donnent en général très peu de sang et le plus souvent il n'est pas nécessaire de les lier.

L'orifice ainsi bien placé, je rabats le lambeau, que je suture en partie, laissant en bas la place pour deux gros drains.

Je préfère cette incision à lambeau à l'incision unique placée dans un espace intercostal reconnu comme anatomiquement le plus déclive. C'est alors affaire de chance que de tomber bien ; c'est s'exposer à pénétrer directement dans le péritoine si on incise trop bas ; on se crée des difficultés pour abaisser son orifice si l'on incise trop haut, ou tout au moins l'incision verticale, que l'on est forcé de joindre à l'incision horizontale, donne moins de place pour le passage des drains et surtout moins de jour pour l'exploration de la plèvre. Car la possibilité d'explorer la cavité pleurale complètement, d'enlever des débris sphacelés, de supprimer certains clapiers dus à des adhérences, est un des avantages, et non des moindres dans certains cas, du lambeau que je préconise.

4° Pour ne pas avoir de fistules pleurales, il ne faut pas faire de lavages dans la plèvre. — Ce précepte ressort de l'examen de toutes les statistiques ; les lavages de la plèvre ne font que favoriser la fistulation. Les statistiques sont d'accord pour démontrer que, plus on fait de lavages dans une cavité pleurale, plus on a de chances de voir la plèvre ne pas se fermer. Avec un lavage au moment de l'opération, la proportion des fistules est cinq fois plus élevée que lorsque l'on s'en est abstenu ; et quand les lavages sont renouvelés régulièrement, la proportion est quinze ou vingt fois plus forte.

Une seule exception à cette dernière règle peut être admise dans le cas de pleurésie particulièrement fétide, gangreneuse, auquel cas on pourrait, par un lavage au moment de l'opération, essayer d'enlever le plus de débris sphacelés possible. Pour mon compte, je préfère un nettoyage au moyen de compresses montées sur une place.

A l'appui de ces préceptes, j'apporte une série d'observations toutes personnelles recueillies à l'Hôtel-Dieu pendant mes deux années de cliniquat chez M. le professeur Duplay.

J'ai eu à traiter 14 cas de pleurésies purulentes non tuberculeuses.

Deux malades sont morts pendant l'opération, l'un de syncope, l'autre d'asphyxie; je suis persuadé que j'aurais évité ces deux accidents en n'endormant pas les malades. Un autre est mort, un mois après l'intervention, de dégénérescence amyloïde de ses viscères; il avait été opéré deux mois et demi au moins après le début de sa pleurésie purulente. Un malade, chez qui je suis intervenu deux mois et demi également après le début de l'affection, a gardé une fistule que j'ai dû réopérer; il a été perdu de vue, mais il portait encore une petite fistule quand il a disparu. Une intervention plus hâtive aurait certainement permis de sauver le premier malade et de guérir complètement le second. Les dix autres malades ont tous guéri rapidement et complètement.

Parmi ces 14 cas, 2 étaient des pleurésies enkystées; les autres étaient des pleurésies de la grande cavité. Une seule pleurésie a été observée chez l'enfant, une seule chez la femme.

L'examen bactériologique, qui a été pratiqué dans 8 cas, a démontré que dans 2 cas il s'agissait de pneumocoque, dans 1 cas de staphylocoque associé secondairement au pneumocoque (la plèvre avait été insuffisamment ouverte), dans 5 cas de streptocoque associé une fois à des anaérobies.

La moyenne du temps nécessaire à la fermeture complète de l'orifice pleural et à la guérison de la pleurésie a été d'un mois et demi à deux mois. Deux ont guéri en trois semaines.

III — PATHOLOGIE

De l'intervention chirurgicale dans le cours et les suites de l'ulcère simple de l'estomac. — Thèse de Paris, 1897.

Dans ce travail j'ai cherché à établir, en m'appuyant sur un nombre considérable d'interventions rassemblées dans tous les pays, que l'ulcère de l'estomac ne doit plus être considéré comme une affection d'ordre exclusivement médical, et que la chirurgie actuelle peut beaucoup pour lui.

Après avoir fait l'historique de la question à laquelle se rattachent les noms de :

RYBYCIELA : première résection d'un ulcère, 1881 ;

VAN KLEEF. — CZERNY. — LAUENSTEIN. — BILLROTH : opérations consécutives ;

HEISECKE : première pyloroplastie, 1886 ;

MIKULICZ : première intervention pour hématomées, 1887 ; deuxième pyloroplastie ;

LORETA : dilatation digitale du pylore ;

VON WALT. — BRAMANN. — KRUGENBERG : premières interventions pour estomac biloculaire, et bien d'autres cités au cours de ce mémoire, j'indique l'ordre suivi dans cette étude.

Dans une première partie, je passe en revue les différentes indications opératoires dans le cours de l'ulcère ; et à propos de chacune d'elles je rappelle brièvement quelques-unes de leurs particularités les plus saillantes, celles qui semblent le plus utiles à connaître pour le chirurgien ; je discute l'opportunité de l'intervention, et les symptômes qui doivent la déterminer.

Dans une seconde partie, j'expose le traitement de chacun des cas dans lesquels on pourra avoir à intervenir au cours de l'ulcère.

Enfin, la troisième partie comprend les observations, au nombre de 94.

J'ai absolument laissé de côté l'étude de l'intervention dans l'ulcère de l'estomac perforé, car c'est chose absolument admise que de tenter une laparotomie au cas de péritonite ou d'abète suite de perforation.

A. — INDICATIONS OPÉRATOIRES

1° Hémorrhagies. — Les hémorrhagies qui nous intéressent sont les hémorrhagies mortelles, à plus ou moins bref délai. Dans l'ulcère de l'estomac, l'hémorrhagie s'observe comme symptôme dans 80 p. 100 des cas environ; mais elle ne conduit à la mort que dans 5 p. 100 des cas, d'après Lebert.

Ces hémorrhagies mortelles peuvent s'observer dans les ulcères jeunes; mais fait important, sur lequel nous reviendrons au moment de la discussion de la cure radicale de l'affection, ce sont surtout les ulcères anciens, et souvent même des ulcères cicatrisés, qui sont le siège de l'écoulement sanguin. A l'occasion d'un traumatisme, d'un effort; à la suite d'un repas trop copieux, la cicatrice, moins solide que la muqueuse, se rompt et, avec elle, les vaisseaux qu'elle contient.

Quelquefois l'hémorrhagie est tellement abondante que c'est en quelques instants que la mort a lieu, parfois sans qu'il y ait vomissement, tant le choc est brusque. On n'observe alors que des symptômes d'hémorrhagie interne. Évidemment, dans cette forme, on ne peut songer à une opération; l'hémorrhagie donne à peine le temps de formuler un diagnostic; à plus forte raison ne laisse-t-elle pas celui d'intervenir.

Mais plus fréquents sont les cas où l'hémorrhagie n'emporte les malades qu'au bout de quelques jours. Les vomissements de sang sont alors la règle; ils se produisent abondants, à intervalles rapprochés, et résistent à tous les efforts de la thérapeutique. Quelquefois on croit l'hémorrhagie arrêtée, mais bientôt elle reparait pour ne plus s'arrêter; elle ne cesse qu'à la syncope terminale. J'en rapporte plusieurs exemples.

On meurt donc d'hémorrhagie dans l'ulcère de l'estomac, et on

meurt par des lésions contre lesquelles le traitement médical le mieux conduit ne peut rien, car ce sont des artères souvent d'un volume considérable qui fournissent le sang et le versent dans une cavité où rien ne favorise l'enkystement.

A elle seule cette impuissance justifie l'intervention chirurgicale; car intervenir pour hémorrhagie artérielle est un précepte formel en chirurgie. Il est un peu plus difficile à réaliser dans ce cas que lorsqu'il s'agit des membres, mais c'est possible, et ce qui le prouve, ce sont les interventions dans lesquelles on est intervenu avec succès.

Quant à savoir dans quels cas d'hémorrhagie l'on doit intervenir, c'est plus aux médecins qu'à nous de le dire; ce sont eux qui voient les malades et qui seuls peuvent dire si une hémorrhagie les inquiète ou non.

La répétition de l'hémorrhagie, sa résistance à toute thérapeutique nous semblent de meilleures indications que son abondance. On a bien peu de chances d'arriver au moment opportun pour une hémorrhagie, qui doit être mortelle d'emblée.

Si le malade résiste à cette première hémorrhagie, le traitement médical le plus strict doit être institué; mais, si l'hématémèse se reproduit malgré le repos absolu, la diète, la glace, les hémostatiques, il n'y a plus à hésiter: on doit recourir au traitement chirurgical. Je considère donc que l'indice de gravité d'une hématémèse est plutôt dans sa répétition à intervalles rapprochés malgré le traitement médical, que dans sa quantité.

Par conséquent, une crise d'hématémèses abondantes qui résiste au traitement médical doit être traitée chirurgicalement; et il est capital de ne pas attendre que le malade soit réduit à une anémie complète.

2° Adhérences stomacales. — Les adhérences péri-stomacales sont loin d'être rares dans l'ulcère de l'estomac; elles semblent résulter de la propagation de l'inflammation de l'ulcère jusqu'à la séreuse péritonéale.

On sait l'influence salutaire qu'ont ces fausses membranes péri-stomacales au moment d'une perforation qui, sans elles, détermineraient une péritonite suraiguë, rapidement mortelle. D'autre part, il est beaucoup d'adhérences qui peuvent passer absolument inaperçues pendant la vie, sans déterminer le moindre symptôme douloureux.

Mais il en est d'autres qui peuvent, soit pendant l'évolution de l'ulcère, soit même après sa guérison, déterminer des accidents sérieux pour lesquels on peut avoir à intervenir; et pour lesquels on est déjà intervenu un certain nombre de fois, il faut bien le dire, du reste, sans que, le plus souvent, le diagnostic ait été fait.

Les adhérences de la face postérieure n'ont pas grandes conséquences; celles de la face antérieure, au contraire, déterminent des troubles analogues à ceux que l'on rencontre dans toutes les dyspepsies.

Ces troubles résultent de la gêne apportée dans les mouvements de l'estomac; ils peuvent aussi résulter de la sténose du pylore que les adhérences peuvent provoquer.

Les troubles sur lesquels on peut s'appuyer pour juger de l'opportunité de l'intervention ne sont pas si différents de ceux que détermine toute autre affection de l'estomac pour qu'on puisse toujours affirmer la présence d'adhérences; dans plusieurs cas on crut intervenir pour un cancer de l'estomac. On les soupçonnera quand à des troubles dyspeptiques se joindra la constatation d'une tumeur très accessible, et que dans les antécédents on retrouvera les symptômes de l'ulcère. La tumeur de l'estomac se sent moins bien que les adhérences. D'autre part, on pourra les affirmer lorsque, par l'insufflation, l'estomac, au lieu de se dilater régulièrement, se déforme plus ou moins.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur la nécessité de la suppression des adhérences, causes de tant de douleurs pour les malades. L'intervention ne présente pas une gravité extrême, puisque sur onze cas que j'ai rassemblés, je ne trouve pas un seul cas de mort; même quand, pendant l'opération difficile, il y a eu ouverture de l'estomac. Tous ont guéri opératoirement. Quant aux résultats fonctionnels ultérieurs, ils ont été aussi bons que possible; la disparition des douleurs, des troubles digestifs a été absolue et les malades ont pu reprendre leur vie habituelle. Dans deux cas seulement, les résultats n'ont pas été aussi satisfaisants, et, bien qu'il y ait eu amélioration, les troubles ont continué dans une certaine mesure.

3° *Sténose cicatricielle du pylore.* — La sténose du pylore joue dans l'histoire de l'ulcère de l'estomac un rôle des plus importants. Un certain nombre de troubles accompagnant ou suivant l'évolution de l'affection sont sous sa dépendance.

Comme toute ulcération douloureuse au niveau d'un orifice contractile, comme la fissure à l'anus détermine une contracture du sphincter, l'ulcère de l'estomac situé près du pylore et à plus forte raison dans son intérieur, détermine au cours de son évolution de la contracture de l'orifice; et ce n'est pas une des moindres causes de troubles gastriques.

Une fois arrivé à la guérison, lorsqu'il y arrive, ce même ulcère, par sa cicatrisation, détermine un rétrécissement vrai, fibreux, qui peut aller jusqu'à l'oblitération complète.

Ce rétrécissement cicatriciel peut succéder à un ancien ulcère annulaire du pylore, et se trouve alors sous la dépendance de la rétraction de tout le pourtour de l'orifice dont les parois présentent, outre une rigidité considérable, un épaissement qui peut atteindre 2 et 3 centimètres. Plus souvent l'ulcère ne siège que sur une des parois, presque toujours la supérieure, et c'est alors par attraction des autres parois que se constitue l'oblitération. On a vu également l'obstruction du pylore se faire par un autre mécanisme : un ulcère de la petite courbure, ou des faces, siège à côté du pylore, et l'épaississement des bords de l'ulcère arrive à recouvrir l'orifice à la manière d'une valvule.

Toute sténose pylorique abandonnée à elle-même conduit à une terminaison fatale à plus ou moins brève échéance suivant le degré de rétrécissement. Il suffit même d'une sténose peu accentuée pour que la fonction stomacale soit gravement atteinte et que la cachexie qu'entraînent les troubles digestifs amène la mort au milieu d'un ensemble de symptômes assez caractéristiques. Par contre, l'intervention a donné des résultats excellents chaque fois que l'obstacle a été supprimé d'une façon quelconque. Aussi l'intervention s'impose chaque fois que le diagnostic de sténose du pylore a pu être porté d'après les signes sur lesquels j'ai cru inutile d'insister.

4° *Estomac biloculaire*. — Sous le nom d'estomac biloculaire on désigne une déformation permanente de l'organe produite par un rétrécissement de la portion moyenne, si bien qu'au lieu d'une vaste cavité unique on en rencontre deux, communiquant entre elles par un canal plus ou moins long, plus ou moins étroit.

Si nous traitons cette question à propos de l'ulcère, c'est que l'ul-

cère est la cause par excellence de cette déformation, qu'elle peut conduire le malade à la cachexie et à la mort et qu'une intervention est capable d'y remédier.

Généralement situé à la partie moyenne de l'estomac, le rétrécissement peut se trouver plus rapproché de l'une ou l'autre extrémité ; le volume des deux poches est alors très dissemblable.

Le rétrécissement se présente ordinairement sous la forme d'un canal fibreux à parois très épaissies. Le plus souvent, la longueur du rétrécissement est fort courte. La séreuse est épaissie et confondue avec du tissu fibreux. Quant à l'orifice de communication, il peut présenter un calibre très variable. Dans certains cas, il diminue de moitié seulement le calibre de l'estomac. Plus souvent, il le rétrécit notablement plus, et, dans 15 cas, il admettait à peine le passage d'un seul doigt ou d'un crayon. Rien d'extraordinaire qu'en pareilles circonstances les troubles fonctionnels soient considérables.

Ils ne présentent, du reste, rien de pathognomonique, et ils sont analogues aux troubles qu'on rencontre au cas de sténose du pylore : douleurs, vomissements, qui, joints à la perte d'appétit de plus en plus considérable, amènent la cachexie du malade, sans compter qu'en même temps peuvent apparaître des hématemèses. En somme, un malade atteint de rétrécissement de l'estomac ne diffère pas, à première vue, d'un ulcéreux en cours de maladie ou d'un sténosé pylorique. Cependant dans l'estomac biloculaire, du moins dans la majorité des cas, la dilatation due à la poche cardiaque, la seule qu'on aperçoive ordinairement, reste à gauche de la ligne médiane. Dans la sténose pylorique, au contraire, l'estomac dilaté dépasse la ligne médiane. Un autre signe donné par M. Jaworski est la possibilité de produire le clapotage, et en même temps l'impossibilité de rien retirer par la sonde introduite dans l'estomac. Cette apparente contradiction n'existerait, du reste, que lorsque le bruit de clapotage se produit dans la poche pylorique séparée de la poche cardiaque par rétrécissement assez accentué. Un phénomène de même ordre est le suivant : au cours d'un lavage de l'estomac le liquide qui, jusque-là, ressortait clair, apparaît brusquement mêlé d'une notable quantité de résidus alimentaires. Un signe constaté dans le cas de Wollfer est l'impossibilité de retirer tout le liquide introduit par le lavage de l'estomac.

L'insufflation est enfin susceptible, dans un grand nombre de cas, de déceler l'affection.

Les interventions pratiquées contre la bilocularité de l'estomac ont donné les meilleurs résultats.

En conséquence, lorsque l'estomac biloculaire se manifestera par des symptômes très accusés, il ne faudra pas hésiter à intervenir et attendre que le malade soit trop affaibli pour pratiquer cette intervention. Le diagnostic ne sera pas toujours fait; mais, comme les phénomènes que détermine la lésion se rapportent à d'autres affections pour lesquelles il est également commandé d'intervenir, l'erreur ne tirera pas à conséquence.

5° *De la cure radicale de l'ulcère de l'estomac.* — L'ulcère de l'estomac est une affection longue, qui ne guérit que par un traitement minutieux, prolongé; qui récidive souvent et constitue pour les malades une source de tourments, d'autant plus que pendant son évolution peuvent apparaître des complications extrêmement graves : la perforation, qui survient dans la proportion de 13,5 p. 100; les hémorrhagies, qui sont mortelles dans 5 p. 100 des cas; la greffe d'un cancer sur un vieil ulcère, qui se fait dans 9 p. 100 des cas. L'ulcère peut enfin amener la mort par cachexie. C'est donc une affection grave qui ne guérit, lorsqu'elle guérit, que par un traitement médical difficile à imposer aux malades de la classe ouvrière à cause de sa longueur et de la débilitation qu'il entraîne.

La chirurgie peut, au contraire, beaucoup contre ces ulcères, et les interventions, dans ces cas, ont toujours donné des résultats constants; interventions qui ont consisté soit en cautérisation, soit en résection de l'ulcère, soit en gastro-entérostomie. D'autre part, la mortalité opératoire est moindre que la mortalité des cas dans lesquels l'intervention se trouve indiquée.

Par conséquent, gravité de certains ulcères, bénignité de l'intervention pratiquée en temps opportun, efficacité de cette intervention, sont des raisons, ce me semble, suffisantes pour engager à y recourir dans certains cas. Mais quels sont ces cas?

Il y a des ulcères qui guérissent facilement sous l'influence d'un régime; les phénomènes s'améliorent progressivement, quoique lentement, et finissent par disparaître : à ceux-là réservons le traite-

ment médical. Il en est d'autres qui ont bien guéri; mais après guérison, après abandon du régime, se manifestent de nouveau par des douleurs, des troubles dyspeptiques, etc. En un mot, récidivent. Ceux-là ressortent du domaine de la chirurgie et, si sous l'influence d'un nouveau régime ils ne s'améliorent pas rapidement, il n'y a nulle utilité à attendre; cette attente n'aboutira qu'à laisser affaiblir le malade, et à le placer dans des conditions moins bonnes pour l'opération. En principe, nous considérons la récurrence dans l'ulcère de l'estomac comme une indication de l'intervention, si surtout le traitement a peu de prise. Il est d'autres ulcères enfin que toute thérapeutique laisse froids: ils n'ont pas l'air de s'apercevoir qu'on les soigne; s'ils s'améliorent sous l'influence d'une médication quelconque, ce n'est que pour quelques jours, et chaque nouvelle médication n'apporte un petit soulagement que pour la même courte durée. A ces ulcères convient encore le traitement chirurgical.

Ces indications sont d'autant plus formelles qu'il s'agit d'un malade que sa position oblige à travailler et, par conséquent, empêche de se soumettre à une médication rigoureuse et longtemps prolongée.

6° En dehors des cas où un diagnostic ferme autorise à intervenir, il en est d'autres où l'intervention ne s'autorisera que de l'inefficacité de la thérapeutique médicale. On ne sait pas exactement ce qu'a le malade, sténose, adhérences, néoplasmes, etc.; mais il souffre, il dépérit malgré les traitements médicaux les mieux conduits: il faut intervenir; les exemples sont nombreux où d'heureuses surprises ont récompensé les laparotomies exploratrices pratiquées dans ces cas. Mais j'insiste sur ce point: l'inefficacité de toute thérapeutique médicale, car avant de soumettre un malade à une intervention qui sans être toujours très grave met sa vie en danger, il faudra avoir épuisé tout ce que la médecine est capable de proposer. Il faut bien aussi admettre que les erreurs de diagnostic puissent être favorables aux malades et que diagnostiquant, par exemple, une sténose cicatricielle, il s'agisse d'autre chose curable par les moyens médicaux. Ce n'est donc qu'après les avoir essayés tous, et avoir constaté leur impuissance que l'on proposera l'intervention. Il faudra concilier cette obligation, du reste, avec la nécessité de ne pas laisser le malade trop s'affaiblir. Je crois qu'il n'est pas un médecin, si abstentionniste soit-il, qui ne se rallie à une telle formule.

B. — INTERVENTION CHIRURGICALE

1° **Hémorrhagies.** — Les interventions pour hémorrhagies étaient encore trop peu nombreuses au moment où parut cette thèse pour que j'aie cru pouvoir tirer de l'ensemble des faits des conclusions absolument fermes au point de vue du manuel opératoire.

Toutefois j'avais étudié la chose au point de vue expérimental sur le chien et voici les conclusions auxquelles j'étais arrivé :

1° Il est facile d'arrêter une hémorrhagie de l'estomac de quelque source qu'elle vienne.

2° Elle peut être arrêtée soit par une ligature posée au niveau de l'ulcération au moyen de l'aiguille de Reverdin, soit par la ligature de la branche artérielle qui irrigue le territoire atteint.

3° Cette interruption de la circulation artérielle dans un territoire n'offre aucun inconvénient au point de vue de la vie de ce territoire.

4° La ligature de l'artère splénique n'amène pas non plus de troubles trophiques du côté de la rate.

Je n'insiste pas sur les détails de l'intervention telle que je la comprenais ; ils ont été repris beaucoup plus en détail dans la thèse de mon ami le D^r Savariand, parue en 1898.

2° **Adhérences.** — D'après l'examen des cas, il semble que le traitement des adhérences varie avec le caractère de ces adhérences. Pour une adhérence de petite étendue, on se contentera de la sectionner et d'enfouir sa portion viscérale en rapprochant par-dessus elle les parties péritonéales périphériques, de façon à éviter sa reproduction et à renforcer la paroi quelquefois amincie à ce niveau.

En face d'adhérences très larges, il semble qu'il y ait avantage à réséquer toute la portion stomacale sous-jacente qu'on ne pourrait pas péritonéaliser ; cette ablation aura également pour avantage de supprimer l'ulcère sous-jacent, et en même temps un lieu de moindre résistance qui aurait pu se déchirer ultérieurement.

En présence d'adhérences extrêmement étendues, très difficiles ou même impossibles à décoller, il vaut mieux pratiquer la gastro-entérostomie. Du moment que l'estomac n'a plus son rôle mécanique à remplir, les adhérences cessent d'être douloureuses. Certains faits viennent à l'appui de cette méthode.

Dans le cas où les adhérences seraient extrêmement étendues, mais

facilement décollables, pour éviter leur reproduction on pourrait pratiquer la cautérisation superficielle de la surface saignante, cautérisation qui, d'après les expériences de Kolterborn, l'empêcherait complètement.

Enfin il faut signaler l'emploi de l'insufflation de l'estomac employée d'une manière continue, comme pouvant faire cesser les troubles dus aux adhérences. Cette insufflation agit évidemment pas une sorte de mobilisation et de massage.

3° Estomac biloculaire. — L'intervention pour estomac biloculaire, quand elle est exigée par la gravité des accidents, doit avoir pour but soit de rétablir non pas le calibre normal de l'estomac, mais un calibre suffisant au passage facile des aliments d'une extrémité à l'autre, soit d'établir un autre passage entre l'estomac, partie cardiaque, et l'intestin.

Les diverses opérations pratiquées jusqu'ici dans l'affection en question sont les suivantes : 1° *gastroplastie*, terme employé par M. Doyen pour désigner l'incision du rétrécissement et la suture des lèvres perpendiculairement à la ligne d'incision; en somme, c'est la *pyloroplastie* d'Heinecke-Mikulicz adaptée au rétrécissement de l'estomac. La gastroplastie a été faite pour la première fois par Krukenberg le 3 novembre 1892; 2° *gastro-anastomose*, pratiquée pour la première fois par Wölfler le 27 mai 1894. La gastro-anastomose consiste, comme son nom l'indique, à anastomoser l'estomac avec lui-même, c'est-à-dire à réunir l'une à l'autre les poches cardiaques et pyloriques; 3° *gastro-entérostomie*.

La gastroplastie se recommande par sa simplicité, mais elle ne peut être pratiquée que lorsque le rétrécissement n'est pas trop accentué. La gastro-anastomose lui sera préférée quand les deux poches cardiaque et pylorique seront à peu près d'égal volume et faciles à rapprocher. La gastro-entérostomie devra être pratiquée dans tous les autres cas, surtout quand la poche cardiaque l'emportera de beaucoup sur la poche pylorique et quand il existera simultanément un rétrécissement du pylore.

4° Sténose du pylore. — Les opérations que l'on a pratiquées contre la sténose du pylore sont :

- a) La dilatation digitale de Loreta;
- b) La pyloroplastie de Heinecke-Mikulicz;

- c) La pyloréctomie avec ou sans gastro-entérostomie ;
- d) La gastro-entérostomie.

La dilatation digitale offre une mortalité relativement élevée (39 p. 100) à cause des déchirures que l'on provoque, et son efficacité est à peu près nulle ; elle doit donc être absolument abandonnée.

La pyloroplastie donne une mortalité de 25 p. 100, et dans beaucoup de cas il y a consécutivement reproduction de la sténose parce que les tissus cicatriciels n'ont pas encore complètement achevé leur évolution vers la rétraction.

La pyloréctomie est une opération sérieuse (11 morts sur 19 opérations) ; il est vrai que les résultats vont en s'améliorant considérablement. Elle n'a sa raison d'être que dans les cas où l'on hésite sur la nature du rétrécissement.

La gastro-entérostomie est l'opération de choix ; sa mortalité est de 23 p. 100 environ ; son efficacité est certaine.

De cette étude comparative des diverses opérations nous-pouvons conclure que deux opérations seulement sont à conserver à cause de leur gravité moindre, la pyloroplastie et la gastro-entérostomie. Il semble que les statistiques doivent faire préférer la pyloroplastie ; il n'en est rien : l'opération est moins sûre dans ses résultats ; elle ne semble pas devoir être perfectionnée dans son manuel opératoire ; par conséquent sa mortalité ne baissera pas beaucoup. Au contraire, si la gastro-entérostomie est une opération un peu plus sérieuse, bien peu, elle offre une efficacité certaine, et sa mortalité est appelée à diminuer dans des proportions considérables, de par les progrès qu'on a fait subir à son manuel opératoire dans ces dernières années. Pour toutes ces raisons, c'est à la gastro-entérostomie que nous donnons nettement la préférence.

5° Cure radicale de l'ulcère. — Deux opérations sont en présence lorsque l'on se décide à intervenir pour un ulcère en voie d'évolution : la résection de l'ulcère ; la gastro-entérostomie.

Au point de vue mortalité et au point de vue efficacité, les deux opérations semblent se valoir d'après l'examen des observations publiées jusqu'ici.

Cependant la gastro-entérostomie est applicable à tous les cas avec les mêmes chances de succès ; il n'en est pas de même de la résection de l'ulcère, impossible ou très difficile quand l'ulcère siège ailleurs que sur la face antérieure.

La gastro-entérostomie, d'autre part, est au moins aussi efficace que la résection, immédiatement, et ultérieurement elle semble devoir mettre à l'abri de la récurrence en supprimant toute rétention de suc gastrique, alors que la résection ne peut l'empêcher.

Donc, la gastro-entérostomie est peut-être un peu plus grave que les réssections d'ulcères de la face antérieure se présentant dans des conditions simples; elle devient bien moins grave que la résection aussitôt que l'ulcère ne se présente plus dans ces conditions; son efficacité est aussi grande immédiatement, et ultérieurement elle est peut-être capable de prévenir la reproduction de l'ulcère. Elle me semble donc, pour toutes ces raisons, devoir être préférée.

Résumé du mode d'intervention. — De tout ce qui précède il se dégage que la gastro-entérostomie constitue le traitement par excellence de l'ulcère de l'estomac. Dans l'ulcère en voie d'évolution elle est à préférer à la résection plus grave et, théoriquement, moins efficace. Dans la sténose pylorique c'est à elle qu'on doit avoir recours, étant bien supérieure, pour la bénignité à la pyloroplastie, pour l'efficacité à la division digitale et à la pyloroplastie. D'autre part, elle trouve son indication aux cas d'adhérences trop étendues qui empêchent la libération; dans les cas d'hémorragies, après les avoir arrêtées ou lorsqu'il sera impossible d'en découvrir exactement la source. Dans les estomacs biloculaires, enfin, elle sera indiquée quand la poche cardiaque sera d'un volume extrême ou qu'il existera en même temps une sténose du pylore.

Quant aux résultats de la gastro-entérostomie sur la fonction stomacale, ce sont, d'une part, l'amélioration constante et le plus souvent complète de la motricité stomacale; d'autre part, l'amélioration de la sécrétion au point de vue quantité, souvent au point de vue constitution. Dans tous les cas, c'est la guérison fonctionnelle du malade.

De sarcome de la langue. — *Revue de chirurgie*, mars 1897.

En 1896, alors que j'étais interne de M. le professeur Berger, j'eus l'occasion d'observer chez un jeune homme de dix-sept ans un sarcome de la langue qui récidiva trois fois sous nos yeux et dont je pus suivre la marche jour par jour. M. le professeur Berger avait sinon diagnos-

tiqué la nature de la tumeur, tout au moins l'avait pressentie. L'examen microscopique d'un fragment, pratiqué par M. le Dr Bezangon, confirma ses suppositions.

Ce fait nous inspira l'idée de ce mémoire, qui en France est le premier ayant trait à cette affection ; c'est également le plus complet de tous ceux qui avaient été déjà publiés. Avant lui n'existaient que deux notions sur la question, l'une de Targett (*Gay's Surgical Reports*, 1890, t. 47), l'autre, plus importante, de Max Scheier (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1892, p. 534).

Étiologie. — Le sarcome de la langue est une affection rare, puisque je n'ai pu en réunir que 24 cas.

Il se développe à un âge peu avancé en général : on en a signalé chez des enfants ; son maximum de fréquence est de 17 à 30 ans. Sur 21 cas où l'âge est signalé, on trouve :

12 cas chez des individus de moins de 30 ans.	
3 — — — entre 30 et 40 —	
3 — — — entre 40 et 60 —	
3 — — — après 60 —	

Le sexe féminin est aussi souvent atteint que le sexe masculin, contrairement à ce qui a lieu dans l'épithélioma lingual.

Il n'y a rien d'intéressant à signaler au point de vue de l'étiologie directe, aussi inconnue que pour les autres tumeurs. L'hérédité néoplasique est notée dans un cas ; les traumatismes l'ont été dans d'autres sans preuve toujours suffisante.

Toutes les observations que j'ai pu recueillir se rapportent à des faits de sarcome primitif ; je n'ai pas trouvé de cas de sarcome secondaire.

Anatomie pathologique. — **Siège.** — Le sarcome de la langue peut occuper tous les points de l'organe : pointe, dos, face inférieure, racine, partie centrale de la langue. Si quelques auteurs ont tendance à le considérer comme plus fréquent à la base, c'est qu'il y a eu confusion avec le lymphadénome dont c'est le siège le plus habituel.

Comme l'épithélioma, le sarcome se développe plus souvent du côté gauche que du côté droit (9 pour 3).

Forme. — Le sarcome de la langue peut se présenter sous deux

formes anatomiques très différentes : forme interstitielle, forme pédiculée. La forme interstitielle est plus fréquente que l'autre.

La variété interstitielle se développe au milieu de la langue sans s'approprier les tissus, se contentant de les refouler et en étant nette-



FIG. 1. — Coupe du sarcome.

ment séparée par une enveloppe celluleuse (cas de Targett, Poncet) ; dans d'autres cas, le sarcome se glisse entre les éléments et il est difficile de dire où commence la tumeur et où finit le tissu sain ; il existe entre la zone saine et la tumeur une zone intermédiaire constituée en partie par des tissus normaux, en partie par du tissu sarcomateux.

La variété pédiculée n'est que le résultat de l'énucleation d'une tumeur interstitielle très superficiellement placée. Dans la figure (1) qui représente une coupe du sarcome que j'ai observé, on voit nettement le sarcome prendre racine dans les parties profondes de la langue,

puis faire issue à travers la muqueuse rompue et s'épancher en champignon.

Quelquefois la muqueuse n'est pas rompue, elle existe sur toute la tumeur (cas de Mercier).

Volume. — Le volume que peut acquérir le sarcome de la langue est très variable; la tumeur enlevée la plus petite avait le volume d'une noisette; la plus grosse celui d'une orange (cas de Poncet).

Anatomie microscopique. — Au point de vue histologique, le sarcome de la langue peut être constitué par n'importe quelle variété de cellules: cellules rondes grandes ou petites, cellules fusiformes; peut-être même, dans le cas de Heath, existait-il des myélopaxes.

Il est important de ne pas confondre, comme on l'a fait, le lymphadénome ou un vulgaire bourgeon charnu d'origine inflammatoire avec un sarcome à cellules rondes.

Symptômes. — Le début de l'affection est absolument insidieux, et l'attention du malade n'est attirée que par la gêne que le volume ou le siège du sarcome peut occasionner.

Si la tumeur occupe la partie antérieure de la langue, elle sera plus vite reconnue que si elle siège à la partie postérieure où elle s'accuse par des troubles de la déglutition et de la respiration qui ne peuvent être déterminés que par une tumeur déjà volumineuse.

Caractères physiques. — Ces caractères sont variables suivant que la tumeur est interstitielle ou pédiculée.

Tumeur interstitielle. — Lorsque la tumeur siège à la partie antérieure, il est possible de constater l'augmentation de volume de l'organe, augmentation localisée que l'on peut le plus souvent circonscrire. Dans le cas de Jacobi il existait sur la moitié gauche de la langue une tumeur du volume d'une noix, s'étendant depuis le bord de la langue jusqu'à la ligne médiane en largeur: l'extrémité antérieure se trouvait à 1 centim. de la pointe. Elle était de consistance assez ferme, élastique, d'un rouge éclatant, et la surface était recouverte d'un réseau très net de capillaires.

Si la tumeur s'accroît, la langue se modifie en proportion et la tuméfaction générale peut arriver à remplir complètement la cavité buccale comme dans le cas d'Albert où, au-devant de l'isthme du gosier, s'étalait une tumeur lisse et arrondie qui s'étendait de la

base de la langue jusqu'à la voûte palatine en masquant les piliers.

Si la tumeur s'est développée à la partie postérieure de la langue, les symptômes fonctionnels attirent l'attention bien avant que la tumeur puisse être aperçue, tout au moins à un simple examen buccal. Dans le cas de Scheier ce n'est qu'au laryngoscope que l'on put voir le néoplasme, qui déjà depuis un certain temps a provoqué de la gêne de la déglutition.

La muqueuse qui recouvre la tumeur est toujours saine au début, non adhérente à elle. Plus tard, dans certains cas, la muqueuse n'est



FIG. 2. — Tumeur primitive.

que distendue; dans d'autres, elle est ulcérée; alors il est probable qu'il faut faire jouer un rôle dans cette ulcération au passage des aliments. L'ulcération n'offre, du reste, rien de caractéristique; au-dessous d'elle on sent la tumeur.

Variété pédiculée. — Lorsque la tumeur affecte la forme pédiculée, elle se présente comme chez le malade que nous avons observé. Elle siégeait sur le bord gauche de la langue (fig. 2), à 3 centim. environ en arrière de la pointe, à l'union du bord et de la face supérieure. Du volume d'une noisette, elle était pédiculée, mais assez largement, et immédiatement après son point d'origine elle s'épanouissait. Sa surface était ulcérée, grisâtre; elle se moulait d'une

part sur la voûte palatine, d'autre part sur les dents voisines, de telle sorte que sa surface était assez difficile à décrire. Cette tumeur était ferme, élastique; elle se continuait avec la langue, mais ne reposait sur aucune masse intra-linguale.

Lorsque la tumeur récidiva pour la première fois, ce fut encore sous la forme de néoplasme pédiculé.

Troubles fonctionnels. — Quelle que soit la forme, les troubles fonctionnels sont les mêmes, en général peu accentués. Ils résultent de la gêne apportée par la tumeur au fonctionnement de la langue, ou du rétrécissement de l'isthme du gosier. Les douleurs véritables n'ont été observées que lorsqu'il y a eu ulcération de la tumeur.

Les engorgements ganglionnaires ont été signalés coïncidant avec le sarcome de la langue. Presque toujours il s'agissait de ganglions inflammés; si donc la généralisation du sarcome aux ganglions est possible, elle est exceptionnelle.

Marche. — Le sarcome de la langue évolue d'une façon rapide. On peut dire qu'en trois mois la tumeur atteint généralement le volume d'une noix, en six mois celui d'un œuf.

Dans le seul cas où la tumeur ait été abandonnée à elle-même, la terminaison fatale eut lieu à la suite de généralisations. Dans tous les autres cas, il y eut intervention. Mais pour apprécier la valeur des guérisons il convient de ne considérer que les cas qui ont été suivis pendant un certain temps. Sur 8 cas il y eut 5 guérisons se maintenant pendant une période de trois à cinq ans, 3 morts par généralisations dans un intervalle de huit mois à un an et demi. La mort n'est jamais survenue que par le fait de la généralisation, et jamais par le fait de la récidive sur place.

Pronostic. — On peut donc conclure en disant que jusqu'à nouvel ordre on peut considérer le pronostic du sarcome de la langue comme relativement favorable puisque dans plus de la moitié des cas une guérison durable a eu lieu après une ou plusieurs interventions. Il est possible que de nouveaux faits viennent infirmer cette conclusion.

Diagnostic. — Il n'est aucun signe absolument caractéristique du sarcome de la langue. Le caractère qui nous paraît avoir le plus d'importance est l'évolution rapide d'une tumeur se présentant soit sous forme de tumeur intra-linguale, soit sous forme de tumeur pédi-

culée. Dans le premier cas il nous semble qu'on doit tenir grand compte de l'absence d'adhérences de la tumeur avec la muqueuse; dans le second, de l'aspect spécial du champignon étalé à sa partie supérieure et non saignant.

Épithélioma et sarcome. — L'épithélioma est exceptionnel avant 20 ans, rare avant 30. Plus de la moitié des sarcomes apparaissent avant 30 ans.

L'épithélioma a une prédilection pour le sexe masculin (5 sur 6). La proportion d'hommes et de femmes est, au contraire, la même pour le sarcome.

L'épithélioma interstitiel au début, qui pourrait être confondu avec le sarcome interstitiel, adhère à la muqueuse qui est indépendante au cas de sarcome. Cependant le caractère ne sera pas toujours assez net pour permettre d'éviter l'erreur.

Le bourgeon épithéliomateux pourrait être confondu avec le sarcome pédiculé. Mais au cas de sarcome la muqueuse est respectée, souvent sur toute la tumeur, en tout cas à sa base; d'autre part, le bourgeon sarcomateux ne saigne pas comme l'épithélioma.

Sarcome et autres tumeurs. — Ces tumeurs sont les gommes syphilitiques ou tuberculeuses non ramollies, les kystes, les fibromes, les lipomes, les tumeurs mixtes, le lymphadénome, l'actinomycose, qui pourront simuler un sarcome interstitiel; le papillome, qui pourra être pris pour un sarcome.

La distinction avec les gommes syphilitiques se fera par le résultat du traitement; les gommes tuberculeuses pourront être reconnues d'après les antécédents; les kystes ne seront guère décelés que par la ponction; les lipomes, fibromes, tumeurs mixtes ne pourront être différenciés que par leur marche lente. Le siège à la base de la langue pourra faire prévoir le lymphadénome, que le microscope seul est capable de distinguer du sarcome. L'actinomycose aura pour elle la multiplicité des noyaux, et ultérieurement la nature du contenu.

Le papillome, enfin, se distinguera du sarcome pédiculé par son développement plus lent et par l'aspect même de la tumeur finement mamelonnée qu'est le papillome.

En résumé, il nous semble que dans bon nombre de cas, en face d'une tumeur sarcomateuse, il est possible d'éliminer le cancer; celui-ci hors

de cause, il reste les affections d'origine syphilitique ou tuberculeuse qu'en pourra accepter ou écarter après un examen complet du malade ou l'essai du traitement. La marche rapide de l'affection ne permettra pas de penser à une tumeur bénigne de la langue; quant au lymphadénome, la raison d'y penser sera le siège de la tumeur à la base : c'est à l'examen histologique de décider.

Traitement. — Il faut enlever le sarcome de la langue aussi largement que possible. Au cas de récidive il faut intervenir de nouveau, tant que l'ablation de la tumeur est possible. Les guérisons ont été observées après deux ou trois interventions.

S'il existe des ganglions, bien que dans la majorité des cas il s'agisse de ganglions inflammatoires, comme il n'est pas possible de les distinguer de ganglions néoplasiques, il faut les enlever.

De la hernie inguino-superficielle. — *Bulletin de la Société anatomique, décembre 1880.*

Sous le nom de hernie inguino-superficielle Küster a, le premier, étudié une variété de hernie inguinale qui, sortie du canal, au lieu de se porter dans les bourses en suivant le cordon, s'étale dans le tissu cellulaire voisin. Le Fort lui donnait le nom de hernie pré-inguinale.

C'est en réalité une variété exceptionnelle; notre maître, le professeur Berger, dont l'expérience en matière de hernie est si étendue, n'a eu que deux fois l'occasion d'en observer. Nous avons donc cru intéressant de signaler deux faits que nous venons d'observer à quelques semaines d'intervalle; ils ont été pour nous prétexte à faire l'histoire de ces hernies, sur lesquelles nul travail n'existait encore en France.

Ces hernies inguino-superficielles sont des hernies qu'il ne faut pas confondre avec la hernie inguino-interstitielle de Goyrand, qui se développe également dans la paroi abdominale, mais entre les couches musculaires.

Variétés. — La hernie inguino-superficielle comprend trois variétés :

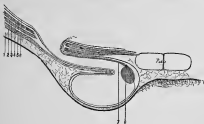
La hernie inguino-superficielle abdominale ;

La hernie inguino-superficielle crurale ;

La hernie inguino-superficielle périnéale.

Anatomie pathologique. — A. CARACTÈRES PARTICULIERS. —

1° *Hernie inguino-superficielle abdominale.* Dans cette variété le sac herniaire, à sa sortie de l'orifice inguinal superficiel, change brusquement de direction et remonte en haut et en dehors vers l'épîne



iliaque antérieure et supérieure, au-dessus de l'arcade de Fallope et parallèlement à elle.

Lorsque l'on aborde ces hernies pour une cure radicale, immédiatement après l'incision de la peau et du tissu cellulaire on rencontre le sac recouvert par la tunique fibreuse commune. Ce sac, situé dans le tissu cellulaire, se laisse très facilement séparer et, une fois qu'il a été isolé, on peut, en le reportant en dedans, apercevoir la paroi antérieure du canal inguinal que la hernie masquait (v. figure).

La paroi antérieure du canal incisée, on trouve la portion interstitielle du sac qui ne présente rien de particulier.

Dans quelques cas, à la portion superficielle abdominale du sac se joint une portion scrotale; la communication entre les deux se fait par un collet un peu rétréci, situé immédiatement au-dessus de l'arcade de Fallope.

2° *Hernie inguino-superficielle crurale.* — La hernie, au lieu de remonter dans le tissu cellulaire de la paroi abdominale, est descen-

due dans le tissu cellulaire de la racine de la cuisse. La hernie descend presque verticalement et vient soulever la peau à la partie interne et supérieure du triangle de Scarpa. De cette variété je ne connais que deux cas, celui de Käster et le mien.

3° *Hernie inguino-superficielle périnéale*. — La hernie se porte au périnée en suivant le pli génito-crural. Dans l'observation de Goyrand, la hernie formait une tumeur allongée qui de l'orifice inguinal se portait au périnée où elle se terminait en arrière de l'insertion de la partie gauche du scrotum.

B. CARACTÈRES COMMUNS. — Toutes ces hernies offrent des caractères communs. Le plus constant est l'absence du testicule dans la bourse du côté correspondant. Le testicule est en ectopie et situé dans l'intérieur du sac où il fait saillie généralement sur la paroi postérieure. Le canal déférent et le cordon font de même saillie dans l'intérieur du sac, entourés par lui et possédant ainsi un véritable méso.

Le testicule ne se rencontre pas, sauf pour les hernies périnéales, au fond même du sac ; il est situé au niveau de l'orifice externe du canal inguinal le plus souvent, quelquefois dans l'intérieur de celui-ci, ou même dans la cavité abdominale.

Cependant, dans un cas observé par nous le testicule était bien à sa place au fond des bourses ; au point de vue de la pathogénie, nous verrons quelle est l'importance de ce fait.

Un autre caractère commun aux différentes hernies inguino-superficielles est la largeur de l'orifice herniaire toujours considérable, et sa direction antéro-postérieure sans aucune obliquité. On trouve, dans presque toutes les observations, signalée la direction presque exactement antéro-postérieure du trajet inguinal, le réduisant à un simple orifice.

Pathogénie. — Il convient de séparer les hernies qui se font dans un trajet préformé de celles dont le sac se développe graduellement.

Dans certains cas la localisation superficielle de la hernie est déterminée par l'ectopie testiculaire. Le testicule s'est placé en position crurale ou périnéale, et sa vaginale est restée en communication avec le péritoine ; l'intestin trouve alors la voie toute préparée.

Dans d'autres cas, plus nombreux, la situation anormale de la hernie ne peut être expliquée par l'anomalie de position du testicule

qui se trouve soit à sa place normale, soit en ectopie inguinale. L'anomalie de situation du sac herniaire résulterait, dans ces cas, du défaut de perméabilité du scrotum. La hernie arrivée à l'orifice superficiel du canal inguinal éprouve une résistance pour pénétrer dans le scrotum; elle s'étale alors en décollant le tissu cellulaire et donne lieu à une hernie superficielle.

L'insuffisance de perméabilité du scrotum peut, du reste, être la conséquence soit de l'absence du testicule et du cordon dans la bourse de ce côté, soit d'une compression quelconque exercée au niveau de l'orifice supérieur des bourses, comme cela a eu lieu chez un des malades observés par nous.

Dans quelques cas la hernie arrivée à l'orifice extérieur du canal inguinal éprouve autant de résistance du côté du scrotum que du tissu cellulaire voisin; elle se développe alors dans deux directions et donne lieu aux hernies inguino-superficielles bilobées dont quelques exemples ont été rapportés.

Symptômes. Diagnostic. — Les hernies inguino-superficielles présentent tous les caractères généraux des hernies.

S'il s'agit de la variété abdominale, la tuméfaction existe au-dessus de l'arcade de Fallope, en dehors de l'anneau inguinal externe, et fait songer immédiatement à une hernie inguino-interstitielle; mais la palpation montre qu'elle est sous-cutanée, et si l'on fait contracter la paroi abdominale on s'aperçoit que la tumeur est sus-aponévrotique.

La hernie inguino-superficielle crurale simule absolument une hernie crurale; le pédicule qui rattache la hernie à l'orifice inguinal et la recherche de l'orifice par lequel la hernie se réduit feront reconnaître cette variété.

La hernie périnéale constitue « une tumeur allongée qui, de l'ouverture inguinale, se porte au périnée où elle se termine en arrière de l'insertion de la poche scrotale. Cette tumeur constitue un cylindre courbe à convexité antéro-inférieure et adhérente par sa concavité. Elle est divisée en deux lobes par une très légère dépression transversale. La partie supérieure s'étend au-dessus de l'anneau du grand oblique dans l'épaisseur de la paroi abdominale jusqu'à l'orifice supérieur du canal inguinal; la partie inférieure ou périnéale est molle, pâteuse, indolente; le testicule est englobé dans la tumeur » (Goyrand).

Outre ces caractères, on constatera le plus souvent l'absence du testicule correspondant dans le scrotum et son existence en un point de la hernie.

Le diagnostic de ces hernies ne présente donc pas grande difficulté; tout au plus pourrait-on prendre une épiploécèle irréductible pour un lipome sous-cutané. L'absence du testicule du côté correspondant devra déjà mettre en garde contre l'erreur qu'on évitera en explorant le canal inguinal dont l'orifice sera rempli par une masse en continuité avec la tuméfaction sous-cutanée.

Traitement. — La cure radicale s'impose pour cette variété de hernie au même titre que pour les hernies inguinales ordinaires. Mais, en outre, l'ectopie testiculaire qui les complique généralement est une nouvelle raison d'intervenir. Dans quelques cas on pourra tenter de remettre le testicule en place après ablation du sac de la hernie; le plus souvent, il sera tellement atrophie que le plus simple sera d'en pratiquer l'ablation en même temps que celle du sac. La réparation de la paroi abdominale en sera facilitée (1).

Quelques faits destinés à servir à l'histoire de l'appendicite. —
Bulletin de la Soc. anat., mai 1900.

Ce mémoire me fut inspiré par l'observation de trois cas d'appendicite à début anormal que j'eus l'occasion d'observer à peu de jours d'intervalle. Dans les trois cas, le début de l'appendicite, au lieu de se faire par une douleur localisée à la fosse iliaque droite, s'était manifesté par des douleurs généralisées à tout l'abdomen et présentant le caractère de coliques. Chez les trois malades je trouvai, lors de l'opération, une péritonite généralisée avec gangrène de l'appendice. Frappé de la coïncidence entre ce mode particulier de début et ces lésions généralisées d'emblée, je recherchai dans mes anciennes observations d'appendicite et retrouvai dans deux autres faits des

(1) Onze observations, dont deux personnelles inédites, complètent ce travail. Une des observations est attribuée faussement dans notre mémoire à M. Brou; elle a été publiée par cet auteur à la *Société anatomique*, mais appartient à M. Pierre Delbet qui la lui avait communiquée.

modos de début analogues, coïncidant également avec une péritonite généralisée d'emblée. Dans un de ces faits, la douleur avait été diffuse d'emblée, mais contrairement à ce qui avait eu lieu chez les malades précédents, à aucun moment elle ne s'était localisée, si bien qu'il avait été impossible de conclure à la péritonite d'origine appendiculaire; et de fait, chez le malade en question, nous avions pensé avec M. Dalcé qu'il s'agissait d'une occlusion intestinale. Dans l'autre cas, la douleur avait bien été localisée dès le début, mais localisée en un autre point que la fosse iliaque droite, dans la région épigastrique, de sorte que j'avais pensé me trouver en présence d'une péritonite par perforation de l'estomac, alors qu'il s'agissait d'une perforation de l'appendice.

Voilà donc trois modos de début de l'appendicite : douleurs généralisées d'emblée et se localisant à la fosse iliaque droite à un moment donné; douleurs généralisées d'emblée, mais ne se localisant à aucun moment; douleurs localisées d'emblée, mais localisées à une autre région sans que l'appendice soit en situation anormale. Et dans tous les cas il s'agissait d'une péritonite diffuse.

Ces modos de début, susceptibles d'induire en erreur, me paraissent donc avoir une certaine importance au point de vue du pronostic; jusqu'alors je ne les ai rencontrés que dans les cas graves d'appendicite : appendicite ayant déterminé une péritonite généralisée; jamais je ne les observés dans les appendicites ayant évolué vers la résolution. Je les considérerais donc volontiers comme un signe d'envasissement général du péritoine d'emblée; dans quelques cas il est possible que la péritonite s'enkyste secondairement, mais beaucoup plus fréquemment, comme c'est la règle, elle continuera d'évoluer.

Le fait a, ce me semble, une grande importance, car dans bien des cas on se trouve en présence de malades dont le bien-être, le pouls, le facies, l'absence de douleurs abdominales éloignent toute idée de péritonite; or, si chez eux on retrouve l'un des modos de début que je signalais tout à l'heure, l'on doit, je crois, affirmer que cette période de bien-être n'est le fait que d'une accalmie ou d'une sédation des symptômes sous l'influence d'une médication quelconque, opiacée par exemple.

Je ne sache pas que jusqu'ici l'on ait insisté sur ces faits, c'est pourquoi il serait utile de les confirmer par des observations très détaillées. Il est possible que de nouveaux cas viennent contredire les idées que je viens d'émettre ; mais jusqu'à preuve du contraire je considère qu'en face d'un malade atteint d'appendicite, qui a commencé par souffrir ailleurs que dans la région de l'appendice, l'on doit conclure qu'il est atteint non pas d'une appendicite vulgaire, susceptible d'évoluer vers la résolution, mais d'une péritonite généralisée qui ne se terminera que bien rarement par un enkystement secondaire.

Je ne veux pas dire, du reste, que toutes les péritonites généralisées d'origine appendiculaire présentent ce mode de début.

.*.

De tous les autres cas d'appendicite que j'ai observés je tire les conclusions suivantes au point de vue opératoire :

Toute appendicite vue au début, alors que rien encore ne peut faire prévoir la façon dont elle évoluera, doit être opérée immédiatement.

Si le malade arrive au bout de quelques jours, alors que déjà l'atténuation des phénomènes semble indiquer une évolution vers la guérison ou la formation d'un abcès, il faut attendre. Au cas de péritonite ou d'abcès, l'intervention s'impose.

Au moment de la publication de ce mémoire j'avais opéré 57 cas d'appendicite qui se répartissaient de la façon suivante :

15 cas de péritonite généralisée, avec 12 morts et 3 guérisons ;

6 cas d'abcès appendiculaire, avec 6 guérisons ;

14 cas d'appendicite à froid, avec 13 guérisons et 1 mort consécutive à une hémostase mal faite, qui eut pour conséquence un épanchement sanguin dans le péritoine, épanchement qui fut infecté par le foyer appendiculaire où existait encore du pus ;

22 cas d'appendicite aiguë opérée au début, avec 21 guérisons, et 1 mort par rupture, dans le péritoine, d'un abcès secondaire formé au huitième jour.

Appendicite et occlusion intestinale. — *Revue générale. Gazette des hôpitaux*, 24 novembre 1900.

J'avais eu l'occasion d'opérer à l'hôpital Broussais un jeune garçon

de 18 ans, qui était amené pour des phénomènes d'occlusion intestinale signalant de quatre jours. Le malade avait eu deux mois et demi auparavant une attaque d'appendicite pour laquelle on était intervenu. La laparotomie médiane me montra qu'il existait au niveau de la fosse iliaque droite une masse formée par un amas d'anses grêles repliées et collées contre la paroi postérieure; un peu de pus se trouvait au milieu des adhérences (figure). Leur libération amena une guérison complète et rapide du malade.

A propos de ce cas d'occlusion aiguë consécutive à une attaque



d'appendicite je réunis tous les cas d'occlusion que j'avais déjà eu l'occasion d'observer au cours ou dans les suites de cette affection, et ceux qui me parurent les plus intéressants parmi ceux qui avaient été déjà publiés, afin d'établir les relations qui existent entre l'appendicite et l'occlusion intestinale.

Date d'apparition. — Cette complication peut apparaître à trois époques différentes : immédiatement au début d'une crise d'appendicite s'accompagnant de réaction péritonéale; précocement au cours de son évolution, quelquefois alors que l'appendicite marche vers la guérison spontanée ou provoquée par une intervention; tardivement, une fois que le malade paraissait absolument guéri (un mois, fait de Saquepée; deux mois et demi, observation personnelle; quatorze ans, cas de M. Broca).

Mécanisme. — Au point de vue du mécanisme de l'occlusion, il faut distinguer les variétés suivantes :

1° Occlusion paralytique d'origine péritonéale, sans aucune lésion mécanique ;

2° Occlusion par adhérences généralisées, après guérison de la péritonite originelle ;

3° Occlusion par position vicieuse de l'intestin occasionnée par des adhérences localisées ;

4° Occlusion par étranglement de l'intestin dans un anneau diversement constitué, mais en rapport avec l'existence d'une ancienne appendicite ;

5° Occlusion réflexe dont le point de départ se trouve être dans un appendice plus ou moins altéré.

1° Occlusion paralytique. — L'occlusion paralytique est très fréquente au cours de l'appendicite ; j'avais eu l'occasion d'en observer un exemple remarquable alors que j'étais chef de clinique de M. le professeur Duplay. Le malade soigné par M. Dalché présentait tout le tableau de l'occlusion intestinale, sans réaction aucune du côté de l'appendice ; et comme il avait été soigné antérieurement pour des accidents nerveux, nous pensâmes qu'il s'agissait d'une occlusion d'origine nerveuse et remîmes au lendemain l'intervention afin de permettre d'essayer les lavements électriques. Rien dans l'habitus du malade ne pouvait faire penser à une péritonite. La laparotomie que je pratiquai le lendemain démontra qu'il s'agissait d'une péritonite diffuse, d'origine appendiculaire.

Semblables faits ont été rapportés par M. R. Léprieu (*Lyon méd.*, février 1897), MM. Albarran et Caussade (*Presse médicale*, juillet 1898), MM. Aviragnet et Bernard (*Soc. méd. des hôpitaux*, décembre 1899).

2° Occlusion par adhérences généralisées. — Deux faits observés dans le service de M. le professeur Duplay me permettent d'établir cette variété d'occlusion, bien que je n'en aie trouvé signalé aucun exemple. Dans le premier cas il s'agissait d'un garçon de café amené et opéré d'urgence pour une péritonite généralisée d'origine appendiculaire. Trois jours après l'opération, la péritonite pouvait être considérée comme arrêtée ; le malade n'avait pas vomi depuis vingt-quatre heures et, phénomène important, il avait rendu des gaz en abondance. Huit jours après, le malade pouvait être considéré comme

guéri; mais, à ce moment, des phénomènes d'occlusion lente apparaissent; des lavements, puis des purgatifs restent sans effet, si bien qu'en présence de l'aggravation des accidents je pratiquai par l'ancienne plaie opératoire une exploration de l'abdomen qui me montra des adhérences nombreuses entre les anses. En désespoir de cause j'ouvris le cœcum qui se vida sans vider les anses voisines, puis une anse grêle. Le malade succomba douze jours après la première intervention et, à l'autopsie, je pus juger que les lésions étaient au-dessus des ressources de la chirurgie; toutes les anses ne formaient qu'une masse adhérent aux parois abdominales en plusieurs endroits.

Le second cas a trait à une malade à laquelle j'avais enlevé un appendice enflammé tout à fait au début. Tout d'abord les phénomènes de réaction péritonéale avaient complètement cédé; puis un peu de fièvre était réapparue, nous faisant penser à la formation d'un abcès secondaire qu'il nous avait été impossible de localiser; puis, dix jours après l'opération, elle avait été subitement reprise de douleurs violentes, de vomissements et, comme l'état général était très mauvais, je m'étais contenté de lui faire une incision du cul-de-sac postérieur qui donna issue à une quantité abondante de pus. A la suite de cette seconde intervention, l'état de la malade s'améliora au delà de toute espérance et, cinq jours après, on pouvait croire la malade hors d'affaire. Elle avait rendu des gaz et des matières en assez grande abondance. Mais, quelques jours après, elle se plaignait de n'être pas allée à la selle: un lavement, puis une purge sont administrés sans résultat; des vomissements apparaissent. Je fais donner trois lavements électriques, qui n'amènent aucune débâcle et, enfin, je me décide à intervenir par une laparotomie. Je trouve que toutes les anses intestinales sont adhérentes, et j'établis un anus contre nature, au hasard, sur la première anse qui se présente. La malade mourut vingt-deux jours après l'ablation de l'appendice. Elle avait présenté successivement: 1° une appendicite; 2° un abcès secondaire rompu dans le péritoine; 3° une péritonite guérie; 4° de l'occlusion intestinale.

Je n'ai trouvé signalé aucun autre cas de cette variété d'occlusion: il est probable qu'elle doit être cependant assez fréquente, mais qu'elle passe insperçue, les accidents étant mis sur le compte de l'évolution de la péritonite. Dans les deux observations que je rapporte,

les deux phases me semblent suffisamment nettes pour faire ranger ces faits dans une classe spéciale. On y voit nettement les phénomènes de péritonite s'amender et cesser; mais les accidents d'obstruction reparaissent et s'aggravent si bien qu'au bout de quelques jours ce sont eux qui attirent l'attention. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve toutes les anses réunies et soudées entre elles.

3° Occlusion par position vicieuse de l'intestin, occasionnée par des adhérences localisées. — Si la péritonite, au lieu d'avoir été généralisée, est restée circonscrite, les adhérences auxquelles elle donnera naissance le seront également, d'où l'évolution plus lente en général des accidents qui n'apparaîtront que quelques mois ou même plusieurs années après la crise d'appendicite. Les vices de position d'où résulte l'occlusion sont du reste variables, et variables également les lésions qui les produisent.

Chez le petit malade dont l'histoire est rapportée au début de cette étude, il s'agissait de coudures multiples de l'intestin, dues à des adhérences anciennes et serrées, accolant la terminaison de l'iléon à la fosse iliaque droite.

Chez une malade que M. Bouglé (*Gaz. des hôpitaux*, juillet 1900) observa à Beson il s'agissait également de coudures et d'enserrement de l'intestin grêle par des adhérences localisées.

M. Sacquet apporte à la Société anatomique (février 1899) une pièce de volvulus de l'intestin consécutif à des adhérences d'ancienne appendicite. Un autre cas de volvulus, suite d'appendicite, est également rapporté à la Société anatomique par M. Soulligoux (1899, p. 364).

Dans un fait de volvulus publié par Nicolaysen (*Brit. med. Journ.*, 23 juillet 1893, p. 179), c'est l'appendice lui-même qui, devenu adhérent à l'intestin, détermina la production du volvulus.

4° Occlusion par étranglement de l'intestin dans un anneau diversement constitué, mais en rapport avec l'existence d'une appendicite. — Les faits les plus disparates sont compris dans cette classe: disparates au point de vue de l'époque d'apparition: les accidents dans quelques cas se sont déclarés au début même de l'appendicite; dans d'autres très tardivement, plusieurs années après la crise; et cela se conçoit, étant donné qu'il faut une circonstance fortuite pour

que l'intestin s'engage sous une bride; disparates au point de vue des lésions originelles, car celles-ci ont varié suivant les cas : bride épiploïque adhérente, sous laquelle passe une anse intestinale (Peyrot, th. agrégation 1880, obs. Bœckel); — appendice adhérent formant bride (Graves, *Lancet*, 6 déc. 1884, p. 1019; Villard, *Soc. des sciences méd. de Lyon*, février 1890; Bentham Robinson, *Transact. of the clin. Soc. of London*, 1890, p. 208); — brides de nouvelle formation (Vitrac, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 13 juin 1897); — appendice enroulé autour de l'intestin (Mac Lean, *Journal americ. med. Assoc.*, 2 avril 1898, p. 780).

5° Occlusion réflexe dont le point de départ se trouve être dans un appendice plus ou moins altéré. — Bien qu'il ne soit pas possible de faire une démonstration absolue de cette variété d'occlusion, je crois pourtant qu'il faut l'admettre pour expliquer certains faits, incompréhensibles autrement.

Au mois d'octobre dernier, M. le professeur Terrier pratiquait une laparotomie chez une femme ayant présenté, à plusieurs reprises, des phénomènes d'occlusion chronique, qu'on soupçonnait être sous la dépendance de lésions tuberculeuses. Or, l'abdomen fut exploré dans toutes ses parties, sans qu'on ait pu trouver une lésion expliquant les accidents. M. le professeur Terrier termina son opération par une résection de l'appendice un peu congestionné mais sain en apparence, pensant qu'il pouvait fort bien s'agir d'une occlusion d'origine réflexe, prenant son point de départ dans un appendice atteint de lésions très légères. Les suites de l'intervention furent des plus heureuses chez la malade, qui vit disparaître ses crises d'occlusion.

J'assistais à l'opération, et le fait me rappela une malade que j'avais observée en 1899 à l'Hôtel-Dieu et dont l'histoire avait toujours été pour moi inexplicable. Cette femme, Jeanne S..., âgée de 22 ans, était entrée le 24 avril, lit n° 8, salle Notre-Dame, à l'Hôtel-Dieu, pour des accidents légers d'occlusion. A plusieurs reprises elle avait déjà présenté les mêmes phénomènes; mais dans ses antécédents on retrouvait également des symptômes d'appendicite et de coliques hépatiques, si bien qu'il était assez difficile de faire la part de tous ces éléments. En tout cas, l'arrêt des matières ou des gaz ayant cédé à la suite d'un lavement énergique, on considéra la crise actuelle

comme terminée. Mais le 1^{er} mai, sept jours après son entrée, la malade, qui n'avait pas été à la selle depuis trois jours, était reprise de vomissements en même temps que de coliques violentes, et de douleurs plus accentuées dans la fosse iliaque droite. Cette fois-ci, sans attendre, je décidai l'intervention immédiate. Je dois dire que dans mon esprit il s'agissait d'une attaque d'appendicite, avec phénomènes de réaction péritonéale. Aussi quelle ne fut pas ma surprise lorsque, après incision de la paroi abdominale dans la fosse iliaque droite, je tombai sur des anses un peu distendues, mais non rouges, non adhérentes, absolument saines, au milieu desquelles je découvris un appendice non adhérent, un peu long, mais nullement volumineux et qui, pour toute lésion, présentait vers sa base un léger rétrécissement. L'exploration rapide que je fis de la cavité abdominale ne me fit absolument rien découvrir. Tenant l'appendice, je l'avais réséqué, mais sans aucune confiance, et j'avais terminé l'opération en refermant complètement l'abdomen. A la suite de cette intervention qui était loin de me satisfaire, la malade fut absolument soulagée et, pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital, elle n'accusa plus la moindre douleur ni le moindre symptôme d'occlusion. La malade sortit, le 25 mai, complètement guérie. L'examen macroscopique de l'appendice ne laissait aucun doute sur l'existence antérieure d'une altération de ses parois, car à 1 centim. et demi du cæcum il présentait un rétrécissement de 5 millim. de long environ où les parois semblaient entièrement fibreuses. La cavité n'était pourtant pas complètement oblitérée et il était assez facile de faire pénétrer un stylet. L'examen histologique n'a pas été pratiqué.

Tels sont les deux faits qui me font admettre une occlusion réflexe dans le cours de l'appendicite ; c'est, je crois, l'hypothèse qui les explique le mieux, et qui en réalité peut être acceptée, étant donnés les cas d'occlusion dans lesquels pour toute lésion on a trouvé quelques altérations tuberculeuses minimales.

Symptômes. Diagnostic. — Au point de vue de la date d'apparition de l'occlusion, trois classes sont à distinguer : occlusion immédiate, occlusion précoce, occlusion tardive.

L'occlusion immédiate, d'origine paralytique par péritonite, se caractérise par l'arrêt des matières et des gaz associé à deux symp-

tômes qui ont la plus grande importance au point de vue du diagnostic avec l'occlusion d'origine mécanique : la douleur et l'élévation de température. Il est des cas où la douleur a fait défaut : l'existence de fièvre est alors capitale, car elle permet de penser que les phénomènes d'occlusion sont dus à l'éclosion d'une péritonite.

Il conviendra de préciser si l'arrêt des gaz a été complet, car au cas de péritonite il est généralement moins absolu qu'au cas d'occlusion par obstacle mécanique.

L'occlusion précoce par adhérences généralisées apparaît après guérison de l'appendicite et alors que le malade a déjà eu des évacuations de gaz et de matières. Dans ces cas, la distinction avec les accidents péritonéaux primitifs est facile à faire, puisque ce n'est qu'après plusieurs jours de bien-être que les malades, sans souffrir, accusent l'arrêt des matières et des gaz, puis des vomissements. Ces phénomènes dus, chez les deux malades en question, à des adhérences généralisées, pourraient, on le comprend, reconnaître d'autres causes, telles qu'une condure de l'intestin par une adhérence s'organisant rapidement.

L'occlusion tardive n'offre aucune particularité; rien, sinon la connaissance des antécédents du malade dans lesquels on retrouvera une ou plusieurs crises d'appendicite, ne pourra en faire prévoir l'origine.

Quant à l'évolution de l'occlusion, elle est presque toujours aiguë. Comme exemple d'occlusion chronique, je ne connais que les deux cas d'occlusion d'origine réflexe cités plus haut, et celui d'un homme qui avait depuis plusieurs années des accidents d'occlusion chronique; chaque crise, et elles étaient fréquentes, s'accompagnait de douleurs dont le maximum siégeait dans la fosse iliaque droite, et de contractions intestinales déterminant à ce niveau la formation d'une tuméfaction; l'examen ne révélait qu'un empiètement assez vague. Le malade était à part cela bien portant, n'avait aucun antécédent bacillaire, mais avait eu autrefois une attaque d'appendicite.

Traitement. — L'occlusion intestinale d'origine appendiculaire est justiciable de la laparotomie; tous les autres moyens sont à rejeter : ils seront toujours inefficaces et souvent dangereux, lorsqu'il s'agira d'occlusion par péritonite, ou par adhérences généralisées.

L'adénite subaiguë de l'aîne à foyers purulents intra-ganglionnaires prétendue « simple » (en collaboration avec M. le Dr GANDY). *Archives générales de médecine*, février 1901.

Il existe, dans la région de l'aîne, une variété d'adénite d'observation relativement fréquente, puisqu'en l'espace de quelques mois nous avons eu l'occasion d'en voir un assez grand nombre de cas, et cela dans un service de chirurgie générale où les malades de ce genre ne sont pas admis plus spécialement.

Au point de vue clinique, elle se caractérise par une évolution subaiguë, s'accompagnant de douleurs quelquefois vives, mais n'aboutissant pourtant à la suppuration qu'à une époque tardive, et d'autre part n'arrivant à la guérison d'une façon spontanée qu'après un temps extrêmement long et l'ouverture de foyers multiples, indépendants. Au point de vue anatomique, ces adénites sont remarquables par la multiplicité des foyers purulents qui existent bien distincts les uns des autres, non seulement dans des ganglions séparés, mais encore dans un même ganglion. D'autre part, si l'on examine le pus de ces adénites, on n'y rencontre aucun microbe, ni spécifique ni banal. Enfin, si l'on est tenté de suivre, pour les traiter, les règles admises au cas d'adénites aiguës ou chroniques ordinaires, on s'expose à voir évoluer pendant des mois une infection qu'une bonne thérapeutique conduit rapidement à la guérison.

Nous ne prétendons nullement décrire ici une variété d'adénite sur laquelle l'attention n'aît point été déjà attirée.

Ces adénites sont connues (1), et cependant nous avons à insister de nouveau, non pas sur leurs caractères cliniques, mais sur leur pathogénie et sur le traitement qu'il convient de leur appliquer. Des études histologiques et bactériologiques-auxquelles l'un de nous s'est livré, études plus complètes que celles qui ont été faites jusqu'ici, il ressort, en effet, que certaines de ces adénites ne sont rien moins que

(1) NÉLATON. De l'adénite subaiguë simple à foyers purulents intra-ganglionnaires. *Semaine médicale*, 1890, p. 403.

LEJARS. Le kistoc strumeux de l'aîne. *Leçons de chirurgie*, 1893-94.

L. HARDY. Th. 1895.

« simples », et que leur origine, du moins dans les cas que nous avons observés, est de nature toute différente de celle qu'on leur attribuait dans les travaux auxquels elles ont déjà donné lieu.

Nous montrons tout d'abord que les adénites qui nous ont servi de types sont bien identiques, au point de vue clinique, à celles qui sont décrites sous le nom d'« adénite subaiguë simple de l'aîne à foyers purulents intra-ganglionnaires » ; puis nous reconstituons l'histoire pathogénique de ces adénites d'après les documents que nous possédons, et nous insistons ensuite sur leur thérapeutique.

Nos conclusions sont basées sur une série d'observations très complète aux points de vue clinique, anatomo-pathologique et thérapeutique, et rapportées tout au long dans le mémoire.

1.

Nous avons bien en vue la même affection que celle qui a été étudiée par MM. Nélaton, Lajars, L. Hardy ; c'est la même évolution, ce sont les mêmes caractères cliniques et anatomiques.

Le début de l'affection est marqué par l'apparition d'une petite tumeur, sur laquelle l'attention du malade est attirée par une douleur en général légère. Cependant celle-ci, dans quelques cas, peut être assez vive pour obliger le malade à cesser ses occupations. La grosseur augmente peu à peu de volume, en même temps que les douleurs acquièrent une intensité un peu plus grande. Il n'est pas rare de voir des ganglions apparaître peu après de l'autre côté. Du reste, durant toute cette évolution, les symptômes généraux sont nuls.

C'est au bout de trois semaines, un mois, deux mois quelquefois, suivant les individus, que le volume de la masse ganglionnaire et la gêne douloureuse qu'elle détermine dans la marche obligent le malade à venir consulter. A ce moment, les choses se présentent le plus souvent de la façon suivante : si l'adénite n'est pas encore à un stade très avancé de son évolution, elle se caractérise par une tuméfaction ovoïde, du volume d'une noix, d'un œuf de pigeon, mobile sous la peau qui n'a subi aucune modification, et mobile sur les plans profonds, du moins dans une certaine mesure. La tumeur est dure, élastique, ce qui ne veut pas dire qu'elle ne soit pas déjà ramollie.

Autour de cette masse principale en existent d'autres, de volume

un peu moindre, qui, les unes font déjà corps avec elle, les autres en sont encore complètement isolées. La tumeur est, du reste, un peu douloureuse.

A cette période, il semble qu'on puisse espérer voir l'adénite arriver à résolution ; il n'en est rien, au moins dans l'extrême majorité des cas : ou bien la masse ganglionnaire va évoluer comme il est dit plus bas ; ou bien, sous l'influence du repos, elle va rester stationnaire pour augmenter de nouveau aussitôt que le malade reprendra ses occupations. La résolution est exceptionnelle ; cela s'explique, du reste, étant donné que déjà à ce moment il y a du pus dans les ganglions et étant donné d'autre part, nous le verrons, la nature de ce pus.

Si l'adénite est à une période plus avancée, les choses se sont modifiées : la peau est devenue adhérente, elle s'est amincie ; en même temps sa coloration s'est modifiée : elle a pris une teinte d'abord rose, qui peu à peu devient rouge violacé. D'autre part, la masse a pris des adhérences avec les parties profondes, et elle comprend actuellement tous les petits ganglions qui primitivement en étaient séparés, de sorte que son volume en est augmenté d'autant, et peut atteindre celui d'un œuf de dinde. En outre, en un ou plusieurs points il est facile de constater une fluctuation des plus nettes ; lorsqu'il existe plusieurs points ramollis, il est de règle que ceux-ci ne communiquent pas les uns avec les autres. Une disposition qui est assez fréquente est la suivante : la tumeur se trouve divisée en deux parties nettes par une dépression correspondant à l'arcade de Fallope, une des masses ganglionnaires étant située au-dessus, l'autre au-dessous.

Chez le même malade, on peut rencontrer l'affection à ces deux périodes, les ganglions d'un côté étant encore isolés, ceux de l'autre se trouvant complètement réunis.

En réalité, cette évolution est celle de toute adénite ; mais dans la variété qui nous occupe, au lieu de se faire en quelques jours comme dans les adénites aiguës, ou en plusieurs mois comme dans les adénites chroniques, c'est en quelques semaines que la suppuration s'établit. D'autre part, pendant toute cette évolution, les symptômes fonctionnels et généraux, bien qu'étant beaucoup moins accusés que dans les formes aiguës, le sont infiniment plus que dans les adénites chroniques.

Mais, une fois que la suppuration s'est faite, les choses marchent avec une lenteur extrême : le pus peut rester très longtemps enkysté sans tendre d'une façon nette vers la peau. Si le foyer s'ouvre à l'extérieur, il ne présente aucune tendance à la guérison et, d'autre part à côté du foyer ouvert le premier s'en ouvre successivement une série d'autres dont les orifices multiples transforment la région en une véritable écumoire.

En réalité, chacun des foyers ganglionnaires évolue successivement pour son propre compte.

..

Au point de vue anatomo-pathologique les lésions répondent toutes à un même type.

A la période d'état, tout un groupe ganglionnaire est atteint, et les ganglions sont unis, accolés les uns aux autres, par une gangue de tissu cellulaire, épaissi, enflammé, mais dans laquelle nous n'avons jamais observé de traces de suppuration.

Au sein de cette masse, chaque ganglion est bien différemment touché. Tous paraissent augmentés de volume. Les moins atteints sont simplement plus vascularisés et hypertrophiés en totalité : ils ont en moyenne le volume d'un petit haricot ; sur une coupe, on ne découvre à l'œil nu aucune modification apparente. D'autres, déjà plus malades, ont acquis le volume d'une noisette, et sur une coupe, on y rencontre trois ou quatre petits foyers caséo-purulents de la dimension d'une tête d'épingle. Enfin, au milieu du paquet inflammatoire dont ils constituent la partie essentielle, on retrouve un, deux, trois ganglions volumineux ; à la section, chacun de ces ganglions montre un parenchyme grisâtre, encore ferme, d'apparence grenue ; et surtout, au milieu de ce parenchyme ainsi modifié, existent, sur une coupe médiane longitudinale par exemple, une dizaine de petits foyers franchement purulents, bien distincts. Plus tard, en raison de leur extension centrifuge, ils arrivent à se fusionner en partie et c'est à ce moment que l'incision opératoire fait tomber sur des cavités de dimensions plus considérables avec diverticules et brides, renfermant alors une certaine quantité de pus.

Le pus ganglionnaire s'est toujours montré de coloration pâle,

blanc jaunâtre; il était assez épais et surtout, particularité qui nous a chaque fois frappé, visqueux, collant, extrêmement glutineux, à tel point qu'il était parfois très difficile d'en débarrasser le pointe des pipettes ou le bord rodé de la lame de verre à l'aide de laquelle nous cherchions avec peine à l'étaler. Il était de plus sans odeur.

L'examen microscopique nous a fixé sur le nature des éléments de ce pus. Ce sont, avant tout, des mononucléaires assez grande, identiques à ceux des systèmes folliculaires du ganglion, qui entrent dans sa composition. En nombre moindre, apparaissent des lymphocytes. Les granulations de chromatine nucléaire que contient ce pus sont remarquables parfois par leur abondance. Dans certains cas, nous avons noté la présence de quelques grandes cellules claires, assez régulières de forme, à un ou plusieurs noyaux : elles nous ont paru comparables aux macrophages dérivés du réticulum, que l'on rencontre dans tout ganglion, même normal. Bien que nous ayons souvent remarqué l'existence d'éléments granuleux plus ou moins longuement étirés, filiformes même, nous ne pouvons leur attacher aucune signification dans des préparations d'un pus qu'il était le plus souvent bien difficile d'étaler délicatement.

A côté des mononucléaires et des lymphocytes, éléments dominants de ce pus, il existe, en nombre très variable suivant les cas, des polynucléaires; ces polynucléaires, avons-nous fait remarquer, ont d'habitude un noyau à peine remanié, légèrement lobé ou simplement incurvé, et répondent la plupart au type désigné sous le nom de formes intermédiaires. En tout cas, ils n'ont jamais paru être les éléments essentiels de ce pus, caractère qui pourrait déjà suffire à différencier le pus de ces adénites subaigues de celui des adéno-phlegmons francs, vulgaires.

Caractère négatif non moins constant et non moins important, ce pus s'est montré, tant aux examens directs que par l'essai de cultures, absolument amicrobien. Dans les examens les plus minutieux de lamelles colorées par tous les procédés, tous les ensemencements sur les milieux les plus variés sont restés négatifs.

* *

Outre les lésions banales que nous venons de signaler, nous avons

trouvé des modifications pathologiques spéciales, consistant dans l'apparition, en des régions différentes du ganglion, de cellules géantes absolument typiques. Tantôt ces cellules géantes sont isolées et à peine retrouve-t-on autour d'elles quelques éléments épithélioïdes, de rares plasmacellules, des lymphocytes. Tantôt la cellule géante est largement entourée d'éléments épithélioïdes, et le tout forme alors un amas caractéristique. Plus tard, au centre de l'amas apparaissent des éléments mal colorés, d'apparence grenue : c'est la transformation caséuse.

Toutes ces lésions sont absolument caractéristiques de la tuberculose.

Nous n'avons jamais rencontré de bacilles dans ces ganglions.

Mais le fait n'est pas rare dans l'histoire des lésions tuberculeuses et ne permet pas de conclure, comme l'ont fait un certain nombre d'auteurs, à la simplicité de ces adénites.

D'autre part, nos inoculations nous ont permis de reproduire des lésions de tuberculose chez le cobaye.

Aussi d'après tous les caractères des lésions des ganglions d'une part, des lésions provoquées par l'inoculation d'autre part, on doit conclure qu'il s'agit d'une tuberculose atténuée et provoquée par l'introduction de bacilles en petit nombre et doués d'une virulence médiocre.

..

Il s'agit donc d'une tuberculose locale se développant chez des individus dont les uns sont indemnes de tout antécédent bacillaire personnel ou héréditaire ; les autres ont, au contraire, des antécédents personnels ou héréditaires (3 sur 9, d'après nos observations).

La porte d'entrée du bacille est certainement au niveau du gland et si la localisation se fait presque constamment du côté des ganglions, cela tient à la richesse lymphatique du gland.

Mais, étant admis qu'il s'agit de lésions d'origine tuberculeuse, on peut se demander pourquoi l'évolution de la lésion présente des caractères un peu particuliers qui la différencient des adénopathies tuberculeuses banales. Nous voyons, en effet, que ces adénites de l'aîne, tout en présentant une évolution d'une certaine lenteur, affectent

pourtant une allure subaiguë au point de vue des phénomènes réactionnels. D'autre part si, abandonnées à elles-mêmes, elles n'ont qu'une médiocre tendance à la guérison spontanée et évoluent par poussées d'une manière indéfinie, il est certain qu'elles ne présentent qu'une faible résistance à la curabilité sous l'influence d'une thérapeutique bien conduite.

Nous croyons trouver l'explication de ces deux faits : guérison facile, allure subaiguë, d'une part dans la nature de cette tuberculose qui, nous l'avons dit, semble être une tuberculose de virulence atténuée ; d'autre part, dans ce fait que les irritations fréquentes de la muqueuse balano-préputiale, dont la surface est occupée chez certains individus par une foule de germes microbiens, d'ailleurs peu virulents, peuvent créer, du côté des voies lymphatiques, un certain état subinflammatoire, état qui est entretenu encore par les froissements, les compressions des ganglions de la région de l'aîne dans la marche, l'attitude assise, etc., et qui exerce vraisemblablement une certaine influence sur l'évolution, si spéciale à la région inguinale, de ces adénites tuberculeuses.

.*.*

Il est facile de distinguer cette variété d'adénite des adénites aiguës, des adénites vénériennes, ou des adénites chroniques tuberculeuses, vulgaires, qui existent à l'aîne comme partout ailleurs. Quant à la distinguer d'une adénite subaiguë simple qui en réalité peut exister, ce n'est que par l'examen microscopique et par les inoculations que l'on peut y parvenir.

.*.*

Le traitement qui convient à la variété d'adénite que nous venons d'étudier se déduit de la connaissance de sa marche, de ses lésions anatomiques et de sa nature.

La résolution étant chose exceptionnelle, il ne faudra pas s'attarder aux moyens tendant à la provoquer. Si celle-ci, à la suite du repos, ne se fait pas franchement, il convient immédiatement d'agir d'une façon active. L'intervention sera de mise d'emblée quand on se trouve en présence d'une adénite franchement suppurée.

Les ponctions suivies d'injections modificatrices n'ont pas de raison d'être puisque les foyers sont multiples et ne peuvent être atteints tous. Le même reproche s'adresse à l'incision simple qui s'attaque à un foyer particulier, mais passe à côté des autres.

Deux méthodes sont seules à employer : l'extirpation et le curettage.

L'extirpation est une bonne opération quand les ganglions sont mobiles, la peau saine; en résumé, quand il n'y a pas de péri-adénite.

Dans les cas contraires le curettage est bien supérieur; curettage intégral de tous les ganglions qui doivent être successivement évacués, faute de quoi la plaie reste très longtemps fistuleuse. Complet, le curettage est rapidement suivi de guérison complète.

Neuf observations appuient les conclusions pathogéniques et thérapeutiques développées dans ce mémoire.

IV. — RECUEIL DE FAITS

Plaie pénétrante du crâne par balle de revolver. *Gazette des hôpitaux*,
16 juin 1893.

Cette observation a trait à une jeune fille de 17 ans, qui s'était tiré une balle de revolver, du calibre 7 millim., dans la région temporale du côté droit. Par la plaie, située à 2 centim. en arrière du rebord osseux de la paroi orbitaire et à 4 centim. au-dessus de l'arcade zygomatique, s'écoulaient du sang et un peu de matière blanche présentant tous les caractères de la substance cérébrale. Un stylet pénètre à plus de 2 centim. et demi de profondeur.

Malgré la pénétration absolument certaine, la malade n'éprouve aucun trouble. Elle est venue à pied à l'hôpital; elle répond bien aux questions et ne présente aucune espèce de paralysie; son pouls était lent.

On se contenta de faire l'occlusion de la plaie, et la malade guérit complètement.

Note sur un cas de paralysie alternée due à une tumeur gliomateuse de la région bulbe-protubérantielle. — *Mercure médical*, novembre 1894.

La malade, porteuse de cette tumeur, fut amenée à l'hôpital Necker dans un état demi-comateux; elle avait eu plusieurs attaques épileptiformes. Ces attaques, qui la prennent subitement, sont caractérisées par des mouvements convulsifs plus accentués du côté gauche.

La malade présente une hémiplegie alternée bien caractérisée: le facial droit tout entier est atteint, en même temps que le moteur

oculaire externe du même côté. Du côté des membres, c'est le côté gauche qui est parésié. La sensibilité est seulement un peu diminuée.

Une telle symptomatologie permettait de localiser exactement la tumeur, étant bien connue la disposition des faisceaux dans cette région : elle devait être localisée à la région bulbo-protubérantielle, atteignant en avant le faisceau pyramidal non encore entrecroisé, en arrière les noyaux du facial et du moteur oculaire externe. L'absence de paralysie des 3^e, 4^e et 5^e faisceaux permettait d'affirmer que la tumeur ne dépassait pas en haut et en bas la partie moyenne de la région, et qu'en dehors elle ne s'étendait pas jusqu'au trijumeau. Quant à sa nature, rien ne pouvait la faire prévoir.

Quelques jours après, la malade succombait, et l'autopsie démontrait le bien fondé du diagnostic.

De la mort par hémorrhagie dans la lithiase biliaire. — *Moravé*
médical, décembre 1884.

Une malade était entrée à l'hôpital Necker pour des douleurs dans le flanc droit et de la jaunisse. Les antécédents étaient des plus nets en faveur d'un ictere d'origine lithiasique. Rien de particulier, du reste, n'était à noter dans le cas particulier.

Vingt-quatre jours après son entrée, la malade avait été agitée pendant la nuit; le matin, elle se plaint d'oppression et l'externe la fait asseoir pour l'ausculter; elle se plaint alors d'un violent frisson. Quelques instants après, il se produit tout à coup une débâcle sanglante par la bouche, le nez et l'anus; débâcle d'une telle abondance que le lit et le parquet sont inondés. Au bout d'une demi-heure, mort.

A l'autopsie, on trouve dans la région hépatique, immédiatement au-dessous du foie, un amas de caillots au milieu desquels se trouve un calcul gros comme un œuf de pigeon. La cavité qui contient le calcul s'ouvre, d'une part dans le péritoine dans lequel s'est fait un épanchement abondant de sang, d'autre part dans l'angle supérieur du duodénum; ces orifices sont de date ancienne.

Coincitant avec ce calcul et la déchirure de la vésicule, existait un noyau néoplasique du foie.

Nous ne pûmes trouver quelle artère avait été lésée; mais, d'après l'abondance de l'hémorrhagie, ce ne pouvait être que l'hépatique, ou une de ses principales branches.

Deux autres cas de mort par hémorrhagie au cours de la lithiase biliaire sont rapportés : dans l'un, on put constater que c'était l'artère hépatique qui était le siège de la rupture.

Réflexions et observations pour servir à l'histoire du mal de Bright sans albuminurie. Valeur sémiologique du symptôme albuminurie. — *Archives générales de médecine*, mars 1894.

Dans cette étude, après avoir fait l'historique de la néphrite sans albuminurie, je rapporte trois faits du mal de Bright sans albumine observés dans le service de M. le professeur Dieulafoy, et un cas d'albuminurie sans symptômes de néphrite. Je termine en concluant que l'albumine ne doit pas être considérée comme un signe absolu de néphrite, de même que son absence ne doit pas faire éliminer une altération des reins : « Ce qui importe dans les affections des reins, ce n'est pas ce qui passe dans l'urine, mais ce qui reste dans l'organisme. »

Plaie de la grosse tubérosité de l'estomac par balle de revolver. Hémorrhagie. Laparotomie. Guérison. — *Archives générales de médecine*, mai 1899.

Une jeune fille de 26 ans, le 22 décembre 1898, à 10 heures du soir, se tire une balle de revolver dans la région thoracique inférieure gauche. Conduite à l'Hôtel-Dieu, la malade avait vomî du sang; en présence de ce symptôme l'interne de garde me faisait immédiatement appeler. Je trouvai la malade extrêmement pâle, dans un état presque syncopal. L'orifice d'entrée de la balle se trouvait au niveau du 6^e espace intercostal gauche, à 3 centim. du bord du sternum.

Je pratiquai la laparotomie immédiatement. Je trouvai du sang en grande abondance dans la partie supérieure de l'abdomen, et l'estomac présente sur la partie la plus élevée de sa face antérieure une

perforation qui est immédiatement suturée. L'examen de la face postérieure m'en fait trouver une autre, également très haut située, et que je ne puis que très difficilement suturer.

D'autre part, du sang coule en abondance de la profondeur; mais il m'est impossible de voir le lieu d'origine. Je termine l'opération par un tamponnement laissé dans l'arrière-cavité de l'épiploon.

La malade guérit parfaitement.

Prolapsus de la muqueuse uréthrale chez la femme. — Thèse de M^{me} RACHKIEWSKA, 1900.

La malade atteinte de ce prolapsus était entrée dans le service de M. le professeur Duplay pour une gêne de la miction, qui était allée croissant depuis deux ans et demi.

A la partie supérieure de la vulve, il existe une tumeur violacée,



FIG. 1.

ressemblant comme forme au col de l'utérus. Son centre est marqué d'un orifice d'où partent quelques plis rayonnés (fig. 1). Une sonde introduite dans l'orifice central pénètre dans la vessie. D'autre part, en attirant la tumeur latéralement, on voit son pédicule circonscrit par un petit repli circulaire; entre lui et la tumeur existe un sillon

de 2 ou 3 millim. de profondeur, dans lequel on peut introduire un stylet (fig. 2). La tumeur n'est douloureuse ni spontanément, ni à la pression.

La tumeur fut fendue aux ciseaux en haut et en bas, et divisée en deux lèvres; chacune de ces lèvres est ensuite sectionnée au ras de

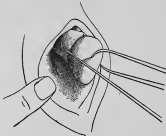


FIG. 2.

l'extrémité de l'urètre. Quelques points de suture assurent la réunion.

La guérison est complète au dixième jour.

Hernie interne rétro-cœcale étranglée. Opération. Guérison. —
Bulletin de la Société anatomique, mars 1901.

Une femme de 36 ans est amenée à l'hôpital de la Charité, le 29 novembre dans la soirée, pour des douleurs dans l'abdomen, qui ont débuté trois jours auparavant. Appelé d'urgence, je vois la malade, et pense qu'il s'agit d'une pelvi-péritonite suite d'accouchement (la malade était accouchée trois semaines auparavant): elle n'avait pas été à la selle depuis le début des accidents, mais avait rendu quelques gaz, et j'avais senti une masse douloureuse dans le

bassin. Le lendemain M. Campenon, qui voit la malade, pense à une occlusion et propose une opération qui est refusée. Le surlendemain, la malade se décide, mais dans la journée seulement, et l'on m'envoie de nouveau chercher : à ce moment il n'y a plus de doute, et je me mets en devoir de pratiquer un anus contre nature, la malade se trouvant très faible. Je pratique donc une incision dans la fosse iliaque droite, mais tombe sur un cæcum aplati, en arrière duquel existe une masse formée par l'engagement de l'intestin grêle dans une fossette rétro-cæcale. Grâce à la largeur de l'orifice, il n'y avait aucune lésion de l'intestin. Après avoir réduit la hernie, je fermai l'orifice de la fossette. Fermeture complète de la paroi. Guérison sans incidents.

Péritonite aiguë généralisée sans microbes. — *Bulletin de la Société anatomique, mars 1901.*

Une jeune fille de 18 ans avait été prise, cinq jours avant son entrée à l'hôpital, de violentes douleurs dans l'abdomen en même temps qu'étaient apparus des vomissements qui n'avaient pas cessé depuis. En outre, de la diarrhée était survenue. Depuis la veille, elle avait du hoquet.

Je vois la malade, le soir, et constate tous les symptômes d'une péritonite aiguë généralisée : douleurs, vomissements, hoquets, ballonnements du ventre. Puls à 135 ; température au-dessous de 37°. Je considère l'état comme désespéré.

Aucun renseignement ne peut faire prévoir l'origine de cette péritonite, que je soupçonne d'origine pneumococcique à cause de la diarrhée.

La laparotomie est pratiquée immédiatement. Pas de liquide dans l'abdomen ; mais les anses intestinales sont très rouges, recouvertes par places de fausses membranes. L'appendice paraît sain : je le résèque par principe ; les trompes sont saines : en réalité, je ne trouve aucune cause à cette péritonite. J'établis un drainage par le vagin et par l'abdomen.

Le lendemain, la température était à 35°,6 ; mais le pouls était meilleur. Les vomissements et le hoquet continuaient, mais moins fré-

quents. Deux jours après, la péritonite pouvait être considérée comme guérie.

Je revis la malade huit mois après : elle était tout à fait bien, mais se plaignait de temps en temps de coliques assez violentes dans le bas-ventre.

L'examen des fausses membranes fut fait par un interne du service et ne révéla aucun microbe, ni au microscope ni en cultures. Devant ce fait, au moment où je retirai le drain abdominal, je confiai ce drain avec la sérosité qu'il contenait à M. Jolly, chef de laboratoire du professeur Dieulafoy ; le résultat fut de même absolument négatif.

Ce fait ne peut être expliqué que par l'impuissance où nous sommes encore aujourd'hui de déceler certains microbes, ou que les microbes, cause de cette péritonite, n'existaient plus au moment où je suis intervenu.

Grossesse extra-utérine abdominale secondaire, rompue dans la péritonite. — *Bulletin de la Société anatomique, mars 1901.*

La malade, qui se croyait enceinte de deux mois, avait été prise dans l'abdomen de vives douleurs qui l'avaient forcée à interrompre son travail, en même temps que d'une faiblesse extrême. Elle s'était soignée chez elle et s'était remise peu à peu de cet accident.

Un mois après, elle était reprise des mêmes douleurs pour lesquelles elle entra à l'hôpital trois jours après. Au moment de son entrée, l'interne de garde l'avait trouvée tellement mal qu'il avait jugé inutile toute intervention. Il n'avait pu, du reste, obtenir aucun renseignement sur son histoire. Le lendemain matin, la malade se trouvant un peu mieux, je pus avoir quelques renseignements et je conclus à une grossesse tubaire rompue.

J'interviens immédiatement. Au milieu des anses intestinales, je trouve une quantité énorme de sang et de caillots, et un fœtus de trois mois environ, vivant. Une fois le ventre évacué, je constate que la poche qui s'est rompue était formée en arrière par la trompe, en avant par la paroi abdominale antérieure sur laquelle s'insérait une partie du placenta.

Le premier jour, tout se passa pour le mieux ; mais, au septième jour, la malade fut prise d'une double congestion pulmonaire et, deux jours après, elle succombait à une anasarque généralisée sur la nature de laquelle je ne pus pas être fixé.

Le fait intéressant de cette observation est la rupture de la poche tubaire qui avait été oblitérée par la paroi abdominale sur laquelle s'était greffé le placenta ; secondairement un mois après la nouvelle poche abdomino-tubaire s'était rompue complètement et, quatre jours après cette rupture, je trouvais encore un fœtus vivant dans l'abdomen, nourri par le placenta pariétal.